

BIBLIOTHÈQUE GILBERT ET FOURNIER

E. APERT

MALADIES DES ENFANTS

3e ÉDITION

J.B. BAILLIÈRE & FILS


EX·LIBRIS...
CHARLES RICKSHER...

BIBLIOTHÈQUE DU DOCTORAT EN MÉDECINE

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE

A. GILBERT & L. FOURNIER

PRÉCIS

DES

MALADIES DES ENFANTS

BIBLIOTHÈQUE DU DOCTORAT EN MÉDECINE

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE

A. GILBERT et L. FOURNIER

32 volumes petit in-8, d'environ 500 à 800 pages, avec nombreuses figures noires et coloriées.

Premier examen.

ANATOMIE — DISSECTION — HISTOLOGIE

Anatomie, 3 vol.	Grégoire	Professeur agrégé à la Faculté de Paris.	
Histologie			

Deuxième examen.

PHYSIOLOGIE — PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES

Physique médicale (3e édit.)	Broca (A.)	Professeur agrégé à la Faculté de Paris	15 fr.
Chimie biologique	Desgrez	Professeur à la Faculté de Paris	15 fr.
Physiologie			

Troisième examen.

I. MÉDECINE OPÉRATOIRE ET ANATOMIE TOPOGRAPHIQUE PATHOLOGIE EXTERNE ET OBSTÉTRIQUE

Anatomie topographique	Soulié	Professeur à la Faculté de Toulouse	18 fr.
Pathologie externe, 5 vol.	Faure (J.-L.)	Professeur à la Faculté de Paris	Ch. vol. 11 fr.
	Alglave	Professeur agrégé à la Faculté de Paris	
	Desmarest	Professeur agrégé à la Faculté de Paris	
	Okinczyc	Professeur agrégé à la Faculté de Paris	
	Ombredanne	Professeur agrégé à la Faculté de Paris	
	Schwartz	Professeur agrégé à la Faculté de Paris	
	Mathieu	Chirurgien des hôpitaux de Paris	
Médecine opératoire (2e édit.)	Lecène	Prof. agrégé à la Faculté de Paris	*sous presse*
Obstétrique (3e édit.)	Fabre	Prof. à la Faculté de méd. de Lyon	*sous presse*

II. PATHOLOGIE GÉNÉRALE — PARASITOLOGIE — MICROBIOLOGIE PATHOLOGIE INTERNE — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Pathologie générale (2e édit.)	Claude (H.)	Prof. agrégé à la Faculté de Paris	*sous presse*
	Camus (J.)	Prof. agrégé à la Faculté de Paris	
Parasitologie (2e édit.)	Guiart	Professeur à la Faculté de Lyon	*sous presse*
Bactériologie (2e édit.)	Dopter	Professeur au Val-de-Grâce	*sous presse*
	Sacquépée	Professeur agrégé au Val-de-Grâce	
Pathologie interne, 4 vol.	Gilbert	Professeur à la Faculté de Paris	T. I 16 fr. T. II 16 fr.
	Widal	Professeur à la Faculté de Paris	
	Dopter	Professeur au Val-de-Grâce	
	Castaigne	Professeur agrégé à la Faculté de Paris	
	Claude	Professeur agrégé à la Faculté de Paris	
	Lœper	Professeur agrégé à la Faculté de Paris	
	Rathery	Professeur agrégé à la Faculté de Paris	
	Garnier (M.)	Médecin des hôpitaux de Paris	
	Jomier	Chef de clinique de la Faculté de Paris	
	Josué	Médecin des hôpitaux de Paris	
	Paisseau	Médecin des hôpitaux de Paris	
	Ribierre	Professeur agrégé à la Faculté de Paris	
Anatomie pathologique (2e éd.)	Achard	Professeur à la Faculté de Paris	17 fr.
	Lœper	Professeur agrégé à la Faculté de Paris	

Quatrième examen.

THÉRAPEUTIQUE — HYGIÈNE — MÉDECINE LÉGALE — MATIÈRE MÉDICALE PHARMACOLOGIE

Thérapeutique	Carnot	Professeur à la Faculté de Paris	*sous presse*
	Rathery	Prof. agrégé à la Faculté de Paris	
Hygiène	Macaigne	Prof. agrégé à la Faculté de Paris	*sous presse*
Médecine légale (3e édit.)	Balthazard	Professeur à la Faculté de Paris	*sous presse*
Matière médicale et Pharmacologie			

Cinquième examen.

I. CLINIQUE EXTERNE ET OBSTÉTRICALE. — II. CLINIQUE INTERNE

Dermatologie et Syphiligraphie	Jeanselme	Professeur à la Faculté de Paris.	
	Sézary	Chef de clinique à la Faculté de Paris	
Ophtalmologie (2e édit.)	Terrien	Professeur agrégé à la Faculté de Paris	16 fr.
Laryngologie, Otologie, Rhinologie	Sébileau	Professeur à la Faculté de Paris.	
Psychiatrie	Dupré	Professeur à la Faculté de Paris.	
	Camus (P.)	Médecin des asiles d'aliénés.	
Maladies des Enfants (3e édit.)	Apert	Médecin des hôpitaux de Paris	16 fr.

Tous ces volumes se vendent égal[illegible]

BIBLIOTHÈQUE du DOCTORAT en MÉDECINE

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE

A. GILBERT & **L. FOURNIER**

Professeur à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'Hôtel-Dieu,
Membre de l'Académie de médecine.

Ancien Chef de clinique
de la Faculté,
Médecin de l'hôpital Cochin.

Apert:

PRÉCIS

DES

MALADIES DES ENFANTS

PAR

Le Dr E. APERT

MÉDECIN DE L'HÔPITAL DES ENFANTS-MALADES

INTRODUCTION

L'EXPLORATION CLINIQUE DANS LA PREMIÈRE ENFANCE

PAR

le Dr MARFAN

PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS,
MÉDECIN DE L'HOPITAL DES ENFANTS-MALADES

TROISIÈME ÉDITION

Avec 102 figures intercalées dans le texte

PARIS

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS

19, RUE HAUTEFEUILLE, 19

1920

PRÉFACE

La somme des connaissances exigées aujourd'hui de l'étudiant en médecine pour l'obtention du titre de docteur est considérable ; elle s'accroît chaque jour du fait des progrès chaque jour accomplis dans le domaine médical. Aussi, de plus en plus, l'étudiant a-t-il besoin, à côté des cours oraux et des travaux pratiques qu'il trouve à l'école, de leur auxiliaire précieux et indispensable, le livre.

La nécessité, pour l'enseignement médical, d'ordonner, de condenser, de mettre au point les innombrables travaux de ces dernières années est la raison d'être du prodigieux essor de la librairie médicale actuelle, qui nous a donné, avec les gros traités de médecine, plusieurs collections très importantes.

Mais il n'existe pas, nous a-t-il semblé, une collection d'ouvrages correspondant au programme imposé aux étudiants en médecine. Certes, il n'est pas inutile aux jeunes de butiner dans le vaste champ des productions médicales et de faire eux-mêmes leur apprentissage dans l'art de choisir la meilleure nourriture intellectuelle ; mais encore faut-il qu'ils aient eu tout d'abord et qu'ils conservent toujours à leur disposition et à leur portée une alimentation rationnelle et choisie.

D'ailleurs le temps qui leur est dévolu pour acquérir la somme des connaissances que l'on exige d'eux — à juste

raison du reste — est relativement très peu considérable. En quelques années, ils passent de l'état de collégiens à l'état d'hommes appelés à jouer un rôle social considérable. Rien de ce qui peut leur faciliter cette transformation prodigieuse, rien en particulier de ce qui peut les doter plus vite des connaissances indispensables ne doit être négligé.

Voilà pourquoi nous avons entrepris de présenter à ceux qui se destinent à la profession médicale une collection d'ouvrages qui fussent comme le développement naturel des programmes imposés par la Faculté. Après avoir dressé le plan détaillé de la « Bibliothèque du Doctorat », nous nous sommes efforcés de trouver, pour chaque partie, le collaborateur le plus nettement désigné, celui qui, de l'aveu universel, parût le plus capable de mettre au point la somme des connaissances que doit posséder l'étudiant. Nous avons trouvé dans le corps enseignant de la Faculté de Paris la plupart de ces précieux collaborateurs, déjà tout désignés par leur enseignement oral même pour assumer la tâche non moins méritoire et glorieuse de l'enseignement écrit. Nous tenons à les remercier bien vivement de l'aide qu'ils nous ont apportée dans l'accomplissement de l'œuvre entreprise ; grâce aux services qu'elle rendra certainement, ils auront contribué à soutenir l'antique renommée de l'École de Paris et à maintenir l'éclat de son enseignement.

La « Bibliothèque du Doctorat » comprendra trente volumes ; les étudiants en médecine y trouveront développées toutes les matières de leur programme. Pour les préparer aux difficultés de la clinique, nous avons insisté pour que les chapitres de sémiologie fussent suffisamment développés en médecine, en chirurgie, en obstétrique. Nous avons enfin attribué à quelques spécialités, ophtalmologie, oto-rhino-laryngologie, psychiatrie, une place relativement assez considérable, puisqu'un volume

tout entier a été consacré à chacune d'elles; mais l'importance croissante de ces spécialités, le fait qu'elles comportent soit des examens, soit des concours spéciaux, justifiaient, nous semble-t-il, une semblable détermination.

Nous ne saurions terminer cette préface sans remercier MM. J.-B. Baillière des efforts qu'ils ont faits pour que la « Bibliothèque du Doctorat » se présentât sous un aspect agréable, capable de satisfaire les bibliophiles les plus délicats et pour qu'aucun reproche ne pût se justifier tant au point de vue de l'impression du texte que de la reproduction des figures.

A. GILBERT et L. FOURNIER.

AVERTISSEMENT

Nous n'avons pas eu la prétention, dans ce Précis, de passer en revue toutes les maladies des enfants. Nous avons laissé volontairement de côté les affections spéciales qui sont mieux à leur place dans d'autres volumes de cette collection. En particulier, les affections purement chirurgicales, les ophtalmies des nouveau-nés et les otites de l'enfance n'ont pas pris place dans ce volume. Cela nous a permis de donner plus de développement aux maladies qui sont du ressort de la pathologie interne infantile et qui forment le fond de la clientèle des services de médecine des hôpitaux d'enfants. Les affections contagieuses de l'enfance, fièvres éruptives, diphtérie, etc., ont été complètement traitées, et nous avons insisté plus particulièrement encore sur les maladies qui se voient uniquement chez les enfants. Nous avons fait précéder chaque chapitre d'un préambule anatomique, physiologique et séméiologique indispensable, à notre sens, pour bien saisir ce qu'il y a de spécial dans la pathologie infantile. Notre tâche a été très simplifiée, en ce qui concerne la séméiologie de la première enfance, par l'amabilité de notre maître M. Marfan qui a bien voulu nous donner comme introduction une étude dont le médecin d'enfants tirera le plus grand profit. Nous prions notre cher maître d'agréer également nos remerciements pour les précieux conseils qu'il nous a donnés pour la rédaction de ce volume.

E. A.

PRÉCIS
DES MALADIES DES ENFANTS

INTRODUCTION

L'EXPLORATION CLINIQUE DANS LA PREMIÈRE ENFANCE

PAR

le Dr MARFAN

Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades,
Professeur à la Faculté de médecine de Paris.

L'enfance est la période de la vie qui s'étend de la naissance à la puberté, laquelle s'établit entre douze et seize ans, un peu plus tôt chez les filles que chez les garçons. Ce qui la caractérise avant tout, c'est qu'elle est la grande période d'accroissement et que, du fait de la croissance, l'organisme infantile subit des modifications rapides et profondes. Si on considère les différences qui séparent le nouveau-né de l'adolescent pubère, on conclura qu'à aucune autre époque de la vie extra-utérine on n'observe une transformation aussi grande en un temps aussi court. En réfléchissant à ce fait, on est conduit à présumer qu'il y a dans l'enfance elle-même des périodes distinctes et que, dans chacune d'elles, la vie infantile revêt des caractères différents. C'est, en effet, ce que montrent la physiologie et mieux encore peut être la pathologie. En nous appuyant sur les données

qu'elles nous fournissent toutes les deux, nous avons proposé (1) une division de l'enfance en trois phases :

1° La *première* ou *petite enfance* comprend les trente premiers mois de la vie; à cette phase, l'enfant est appelé *nourrisson*. Cette période est celle dans laquelle le lait est l'aliment d'abord exclusif, puis prépondérant et dans laquelle s'accomplit la première dentition. On y observe certaines maladies avec une grande fréquence : les troubles digestifs, l'atrophie et l'athrepsie; la broncho-pneumonie; l'eczéma, les pyodermites, les érythèmes; la paralysie spinale, l'éclampsie; le rachitisme.

Durant le premier mois, le nourrisson est dit *nouveau-né*. C'est au cours de ce premier mois que s'opèrent la formation de l'ombilic, l'établissement définitif de la circulation de la veine porte et l'oblitération des canaux sanguins du fœtus désormais inutiles. C'est dans cette période que l'attention du médecin est attirée sur les malformations et les infections congénitales ; que l'on observe la débilité congénitale, particulièrement chez les prématurés ; qu'on a l'occasion de soigner ces affections qui ont pour origine un des actes de la parturition et que, pour ce motif, nous avons appelées *maladies obstétricales du nouveau-né* : asphyxie du nouveau-né, infection du cordon, ophtalmie purulente, céphalématome, paralysie obstétricale.

2° La *seconde* ou *moyenne enfance* s'étend du trentième mois à six ou sept ans; elle se termine au moment où sortent les premières molaires définitives et où va commencer le remplacement des dents de lait. Dans cette période, le système nerveux se développe, et on voit s'éveiller les activités motrices et psychiques. Les maladies qu'on y observe peuvent se rencontrer à toutes les époques de la vie; mais quelques-unes y sont beaucoup plus fréquentes : telles les fièvres éruptives, la coqueluche, la diphtérie, l'adénopathie trachéo-bronchique, la méningite tuberculeuse, les tuberculoses osseuses et articulaires.

3° La *troisième* ou *grande enfance* s'étend de six ou sept ans jusqu'à la puberté, laquelle s'établit en général entre douze et seize ans, un peu plus tôt chez les filles que chez les garçons. Ce qui la caractérise, c'est le développement du squelette en longueur et les phénomènes qui préparent la puberté. Les maladies qu'on y rencontre sont, à peu de chose près, celles qu'on observe chez l'adulte ; cependant on y relève la fréquence du rhumatisme articulaire, des cardiopathies rhumatismales, de la chorée, du rachitisme tardif, de certaines localisations de la tuberculose (péritoine, os, articulations).

Cette division nous paraît plus rationnelle que celles qui ont déjà

(1) *Semaine médicale*, 18 nov. 1895, p. 468.

été proposées. Sans doute il ne faut pas considérer comme absolues les limites que nous avons assignées à chacune de ces périodes; il faut les regarder comme représentant des moyennes. Cette réserve faite, notre division offre d'utiles points de repère; elle correspond à des différences assez tranchées dans l'évolution physiologique et dans les aptitudes morbides; si les phases qu'elle comprend sont reliées entre elles par une condition commune, la croissance, chacune d'elles n'en a pas moins des caractères et des maladies qui lui sont propres.

Ces définitions établies, nous pouvons dire que, si la pédiatrie constitue une branche spéciale de la médecine, elle le doit peu à la pathologie de la grande enfance, dont on pourrait faire une annexe de la médecine des adultes; elle le doit plus à la pathologie de la moyenne enfance; elle le doit surtout à la pathologie de la première enfance, qui offre des caractères propres, que des différences importantes séparent de la pathologie de l'adulte et qui exige, par suite, une étude spéciale. A notre sens, aucun médecin ne devrait exercer sans avoir fait cette étude. S'il est permis à un praticien qui n'a pas cultivé spécialement certaines branches de la chirurgie de ne pas exécuter l'opération de la cataracte ou de la néphrectomie, par exemple, on ne saurait admettre qu'il ne sache pas donner des conseils sur l'alimentation des nourrissons, reconnaître et soigner un choléra infantile, découvrir la cause et établir le pronostic d'une hypothrepsie infantile, traiter une bronchopneumonie du premier âge, ou dépister les formes larvées de la syphilis congénitale.

Quoi qu'il en soit, rien n'est plus propre à montrer ce qu'il y a de particulier dans la médecine de la première enfance que l'exposé des règles qui doivent présider à l'exploration clinique des nourrissons. Aussi, notre ancien élève, M. Apert, devenu maître aujourd'hui, ayant bien voulu nous demander une introduction à son Précis très étudié, nous ne croyons pouvoir mieux faire que de consacrer quelques pages à ce sujet.

EXPLORATION CLINIQUE DANS LA PREMIÈRE ENFANCE.

Quand on explore un adulte, on partage l'examen en deux parties : 1° la recherche des antécédents ou anamnèse ; 2° l'examen de l'état actuel (*status praesens*). L'anamnèse elle-même se divise en trois parties : la recherche des antécédents héréditaires ; celle des antécédents personnels ; enfin l'histoire de la maladie actuelle. Pour l'état présent, après avoir déterminé la chaleur du corps, c'est-à-dire s'il

existe ou s'il n'existe pas de fièvre, on explore chaque organe, chaque appareil ; et, à propos de chacun d'eux, on note, d'une part, les troubles fonctionnels, dont beaucoup ne sont reconnus qu'aux sensations éprouvées par le malade, car, fréquemment, ils sont purement subjectifs ; d'autre part, on pratique l'examen physique (inspection, palpation, percussion, auscultation, radioscopie), et, s'il y a lieu, l'examen chimique, microscopique ou bactériologique des urines, du suc gastrique, du sang et des crachats, du liquide céphalo-rachidien, des épanchements pleuraux ou péritonéaux, etc. Cette méthode d'examen, appliquée avec rigueur, permet le plus souvent d'établir le diagnostic.

Mais, telle qu'elle est ordinairement employée chez les adultes, est-elle applicable aux enfants ? Oui, à peu de chose près, pour les sujets qui appartiennent à la moyenne et à la grande enfance ; non, pour ceux du premier âge. Quand on examine un nourrisson, s'il faut toujours garder le plan général de la méthode précédente, le mode d'exploration doit subir des modifications importantes, pour ne pas être infructueux et pour permettre d'établir un diagnostic complet et précis.

Prenons d'abord les anamnestiques. Nous ne parlons pas des difficultés qui proviennent trop souvent de l'insuffisance des renseignements fournis par les parents ; ce que nous voulons dire surtout, c'est que, lorsqu'il est possible de faire une enquête sérieuse, celle-ci doit être dirigée d'une manière spéciale, différente de la manière suivie chez l'adulte.

En ce qui concerne l'examen de l'état actuel, il y a tout un groupe de symptômes qui ne peuvent être utilisés dans le premier âge : ce sont les troubles subjectifs ; les jeunes enfants sont incapables de nous éclairer sur leurs souffrances. Aussi l'examen de l'état actuel se réduit-il souvent à la constatation des signes objectifs, qui prennent dès lors dans l'établissement du diagnostic une place prépondérante, de même qu'en médecine vétérinaire. Or, chez l'enfant, l'exploration objective est semée de difficultés ; en raison des cris et de l'agitation que provoque l'examen, en raison d'autres circonstances que l'on apprendra à connaître dans ce Précis, tels signes d'une constatation facile et d'une haute valeur chez l'adulte ne peuvent être perçus, ou ne peuvent l'être que malaisément, dans le jeune âge ; comme exemple, signalons les difficultés de l'auscultation et l'absence ordinaire d'expectoration chez les petits enfants. D'autre part, dans le premier âge, il faut chercher des phénomènes qu'on néglige chez l'adulte, comme les déformations du squelette qui décèlent le rachitisme, l'état du crâne et de la grande fontanelle ; et il faut tenir compte

de la présence dans le thorax d'un organe qui est atrophié chez l'adulte : le thymus. Chez le très jeune enfant, l'état de la langue ne fournit que fort peu d'indications. Enfin il est des *accidents*, comme les convulsions, et des *signes*, comme l'augmentation de volume du foie ou de la rate, dont la signification chez le nouveau-né et le nourrisson n'est pas la même qu'aux autres âges.

Nous allons indiquer comment doit être conduite l'exploration quand on est appelé à soigner un enfant jeune. Nous insisterons d'abord sur la manière de diriger l'enquête auprès des parents; nous donnerons ensuite quelques conseils sur la manière de procéder à l'examen de l'état présent.

Anamnèse. — Le médecin qui arrive auprès d'un enfant, après s'être informé de son âge et de son sexe, doit procéder d'abord, toutes les fois que cela est possible, à la recherche méthodique des antécédents.

Dans la recherche des anamnestiques, les renseignements sont fournis par les parents. Il faut d'abord écouter ceux-ci; ils raconteront, il est vrai, maintes choses inutiles; ils ne donneront souvent que des indications obscures et vagues; mais parfois on recueillera un détail précieux, qui fournira un guide pour l'exploration ultérieure. Quand le récit des parents est terminé, intervenez aussitôt, prenez vous-même la direction de l'enquête, et posez les questions suivantes, auxquelles vous vous efforcerez d'obtenir des réponses précises.

1° ***L'enfant est-il né à terme ? Quel était son poids à la naissance?*** — Cette question est d'une importance capitale lorsqu'il s'agit d'un nouveau-né. C'est surtout chez les enfants nés avant terme, au septième ou huitième mois de la grossesse, qu'on observe cet état particulier qu'on nomme *débilité congénitale* et qui est caractérisé par l'inachèvement des organes et l'imperfection de leurs fonctions. Les nouveau-nés qui en sont atteints sont des êtres chétifs, d'un poids bien inférieur au poids normal de la naissance, qui est de 3^{kg},250. Souvent incapables de se nourrir et de se développer ils peuvent se refroidir et s'éteindre rapidement, sans présenter de troubles d'aucun organe. Cependant ces enfants vivent quelquefois et ils le doivent en général au réchauffement et au gavage. Mais, lorsqu'ils survivent, ils offrent une vulnérabilité particulière ; si l'allaitement n'est pas rigoureusement conduit, ils sont atteints de troubles digestifs et meurent d'athrepsie au bout de quelques semaines.

D'autre part, la naissance avant terme indique souvent un vice originel dont il importe, dans l'intérêt de l'enfant, de rechercher la nature. Elle doit faire penser d'abord à une infection fœtale : en premier lieu à la *syphilis*; ensuite à diverses infections de la femme

grosse que nous savons aujourd'hui pouvoir influencer le fœtus : fièvre typhoïde, infections pneumococciques et streptococciques, tuberculose. Ces maladies peuvent agir sur le produit de la conception de deux manières : soit, ce qui est assez rare, par le passage des microbes eux-mêmes à travers le placenta, et alors le fœtus peut présenter les lésions caractéristiques de l'infection maternelle; soit, ce qui est plus fréquent, par le passage à travers le placenta, non pas des microbes, mais de leurs toxines et aussi d'autres produits élaborés par l'organisme de la mère malade; et alors le fœtus n'offre pas de lésions spécifiques. Il présente seulement les signes de la débilité congénitale et des lésions banales d'intoxication. En tout cas, la naissance avant terme doit faire rechercher chez la mère et chez le nouveau-né les traces de ces infections.

Dans d'autres circonstances, la naissance avant terme est due à la débilité des géniteurs, laquelle dépend de l'âge, du surmenage, de la misère, du nervosisme, des intoxications chroniques, de l'alcoolisme en particulier; et, ici encore, elle aide à découvrir la nature des causes de faiblesse qui pourront s'opposer au développement normal de l'enfant.

3° *La mère a-t-elle présenté des accidents pendant la gestation, la parturition et les suites de couches?* — On peut à la rigueur négliger cette question quand il s'agit d'un enfant qui a dépassé les premiers mois. Mais, quand il s'agit d'un nouveau-né, elle est indispensable.

a. On s'informera des affections qu'a eues la mère pendant la grossesse. On interrogera d'abord sur les maladies infectieuses qui peuvent avoir une action sur le fœtus; nous venons de montrer l'importance de cette enquête; même lorsque l'enfant est né à terme, elle ne doit pas être négligée.

On recherchera aussi les autres maladies de la femme grosse qui peuvent retentir sur le fœtus. Lorsque, pendant la grossesse, la mère a eu de l'anasarque ou de l'hydramnios, le fœtus peut naître avec de l'œdème, de l'ascite ou de l'hydrothorax. L'hydramnios doit d'ailleurs faire penser à la syphilis. Les enfants d'éclamptiques qui naissent vivants succombent souvent peu de jours après, soit par faiblesse congénitale, soit à la suite d'hémorragies ou de convulsions; il semble dans ces cas que les nouveau-nés sont atteints par les poisons de l'auto-intoxication maternelle, car on retrouve chez eux des lésions du foie et du rein pareilles à celles de leurs mères (Chambrelent et Cassaet, Bar et Guyesse). Un coup reçu par la femme grosse dans la région abdominale peut être l'origine d'une fracture congénitale de l'enfant.

Il est aussi fort intéressant de s'informer des conditions de vie de la mère pendant la grossesse. M. le professeur Pinard a montré que les enfants des femmes reçues pendant leur grossesse dans des refuges spéciaux, où elles peuvent se reposer, sont plus gros, plus forts, plus beaux que ceux des femmes n'ayant cessé de travailler qu'au moment de l'accouchement. La différence en faveur des premiers n'est pas due uniquement aux meilleures conditions des mères, mais encore à cette particularité que le surmenage physique diminue la durée de la gestation (1).

4. Puis on demande comment s'est effectuée la parturition. Il existe, en effet, tout un groupe de maladies qui se produisent à la faveur d'un des actes de l'accouchement et que nous avons proposé d'appeler *maladies obstétricales du nouveau-né*.

Les unes sont d'ordre *mécanique* et résultent de violences traumatiques qu'a subies le fœtus du fait d'un accouchement laborieux ou de manœuvres obstétricales : ce sont le céphalématome; l'hématome du sterno-mastoïdien; les hémorragies méningo-encéphaliques, qui peuvent engendrer la rigidité spasmodique congénitale (maladie de Little); les paralysies périphériques dites obstétricales (paralysie faciale et paralysie radiculaire du membre supérieur); l'asphyxie et la syncope qui résultent de la longueur du travail ou de l'enroulement du cordon autour du cou, ou d'une autre circonstance.

Les autres maladies obstétricales sont d'ordre *infectieux* ; quelques exemples feront comprendre comment elles se produisent.

Lorsque la poche des eaux se rompt d'une manière prématurée et que l'accouchement tarde à se faire, la cavité de l'œuf communique avec l'extérieur et peut s'infecter. Dans ces conditions, le séjour du fœtus dans l'amnios souillé peut être le point de départ d'une rhinite, d'une stomatite, d'une parotidite, d'une broncho-pneumonie, le plus souvent à streptocoques ; c'est ce que les recherches de MM. Legry et Dubrisay, Demelin et Létienne, Bonnaire et Keim ont mis en lumière.

Quand le fœtus traverse le vagin, si celui-ci renferme des microbes pathogènes, le gonocoque, le streptocoque, le *Bacterium coli*, l'enfant naissant pourra s'infecter ; le gonocoque provoquera l'*ophtalmie purulente des nouveau-nés*, ou plus rarement une stomatite, une rhinite ; le streptocoque et le *Bacterium coli* provoqueront des stomatites, des rhinites, des otites, des bronchopneumonies et des lésions du cordon ombilical.

Enfin les mains qui reçoivent l'enfant ou les objets qui le tou-

(1) Pinard, Note pour servir à l'histoire de la puériculture intra-utérine (*Académie de médecine*, 26 novembre 1895).

chent au moment de sa naissance, au moment de la ligature ou du pansement du cordon, l'eau du premier bain, peuvent ne pas être propres et constituer de nouvelles causes de contamination.

C'est par la plaie du cordon que s'effectuent le plus souvent certaines infections obstétricales; c'est elle qui est l'ordinaire porte d'entrée du tétanos, de l'infection puerpérale, des hépatites et des septicémies du nouveau-né.

c. Enfin il est important de demander si les suites de couches ont été normales. Cette question permet de reconnaître l'infection puerpérale du nouveau-né. Un enfant de dix jours nous fut amené à la consultation de l'hôpital, profondément cachectique, avec une teinte ictérique d'un jaune sale, avec des gencives saignantes et des noyaux de gangrène dans les lèvres; une voisine, qui nous l'apportait, nous apprit que, deux jours auparavant, la mère avait succombé à une péritonite. Grâce à ce renseignement, il nous fut possible de porter presque immédiatement le diagnostic de septicémie d'origine puerpérale, avec ictère et noma chez un nouveau-né.

3° ***L'enfant présentait-il quelque chose d'anormal au moment de la naissance?*** — Cette question permet de compléter les renseignements obtenus par les précédentes et de reconnaître l'origine congénitale de diverses anomalies. L'être qui a subi pendant sa vie intra-utérine une influence morbifique peut naître, soit guéri entièrement, soit guéri avec une malformation, soit encore malade.

Les malformations ou les anomalies un peu considérables frappent d'ordinaire les regards des personnes qui assistent à l'accouchement ou qui observent le nouveau-né dans les jours qui suivent : on découvre tout de suite les nævi, le bec-de-lièvre, le spina bifida, les tumeurs externes. L'imperforation de l'anus se révèle par l'absence d'évacuation du méconium et l'exploration ano-rectale avec le doigt ou une sonde. Une cyanose très prononcée attire l'attention sur les malformations congénitales du cœur. Un ictère qui existe dès la naissance et ne subit ensuite aucune régression, avec coloration blanche des matières fécales, décèle l'absence ou l'imperforation des voies biliaires.

Quant aux maladies congénitales encore en évolution, elles ne peuvent toujours être reconnues à la naissance : il est des cas où elles ne sont décelées que par l'autopsie et l'examen bactériologique : telles la fièvre typhoïde et la pneumococcie congénitale. D'autres, au contraire, se traduisent par des signes extérieurs ; il en est ainsi de la variole et de la rougeole congénitales, qu'on reconnaît à l'éruption.

La syphilis héréditaire n'est pas toujours évidente chez le nouveau-né ; la lésion caractéristique qui s'observe le plus souvent à la

naissance est le pemphigus de la paume des mains et de la plante des pieds ; comme cette éruption bulleuse disparaît par la suite, il faut toujours, quand on soupçonne la syphilis, s'enquérir de son existence dans les premiers jours de la vie.

En tout cas, les fœtus qui ont souffert dans le ventre de leur mère, qu'ils viennent au monde à terme, ou qu'ils viennent avant terme, ont, en général, un poids inférieur à la moyenne, qui est de 3^{kg},250, et, lorsque le poids de naissance est inférieur à 2 kilogrammes, on constate ordinairement les caractères de la débilité congénitale.

4° *Quel est et quel a été le mode d'alimentation ?* — Quand il s'agit d'un enfant qui n'a pas dépassé la deuxième année, cette question est la plus importante. Les renseignements qu'elle permet d'obtenir font souvent connaître la cause des troubles de la digestion et de la nutrition des nourrissons ; car ces troubles, les plus fréquents de ceux qui s'observent dans les deux premières années, sont dus, au moins pour la plupart, à une violation des règles de l'allaitement.

Le questionnaire concernant l'alimentation doit varier suivant que l'enfant est nourri au sein, ou qu'il est élevé au biberon avec du lait de vache.

a. *L'enfant est-il élevé au sein?* Quand la réponse est affirmative, insistez pour savoir si l'allaitement au sein est exclusif, si on ne donne pas, en outre, au nourrisson du lait de vache ou des bouillies. Si vous vous contentez d'une simple réponse affirmative, il arrivera souvent que vous prendrez pour un enfant exclusivement nourri au sein un enfant qui est, en réalité, soumis à une alimentation mixte, plus ou moins défectueuse. Beaucoup de mères ou de nourrices, en effet, considèrent comme sans importance de donner à un nourrisson élevé au sein quelques aliments supplémentaires.

Informez-vous ensuite de la santé de la nourrice : si elle est atteinte d'une maladie un peu sérieuse, il y a des chances pour que la sécrétion lactée soit insuffisante ou de médiocre qualité.

Faites une enquête sur son régime de vie, son alimentation et ses boissons, ainsi que sur les médicaments qu'elle peut prendre ; ces conditions peuvent avoir une influence sur les qualités et la quantité de son lait. Demandez si elle a ses règles ; parfois, au moment des menstrues, les nourrissons présentent de la diarrhée ; d'ailleurs, si celle-ci est légère, la menstruation n'implique pas la nécessité de l'interruption de l'allaitement naturel ou du changement de la nourrice.

Examinez les seins ; regardez si la forme du mamelon permet à l'enfant de bien téter ; recherchez surtout les érosions et les fissures du mamelon, la galactophorite suppurée, la lymphangite et les

abcès du sein ; ces altérations rendent la tétée douloureuse et par là diminuent la quantité du lait sécrété ; en outre, quand la mamelle suppure, ou même quand le mamelon est simplement fissuré, le lait est infecté, et là peut se trouver l'origine de certains états morbides du nourrisson.

Il faut ensuite presser les seins à la base du mamelon, vers la limite de l'aréole ; on fait ainsi jaillir du lait en plus ou moins grande abondance. Cet examen doit être fait avant et après la tétée ; il permet à un œil exercé de juger sommairement la qualité et la quantité de la sécrétion lactée.

On s'informe ensuite du nombre et de l'intervalle des tétées de jour et de nuit. Cette question est très importante ; car, chez l'enfant nourri au sein, les troubles digestifs sont souvent liés à la suralimentation par des repas trop fréquents, trop rapprochés. Pendant les trois premiers mois, l'enfant doit être mis au sein toutes les deux heures et demie pendant le jour et une fois pendant la nuit (au plus huit fois en vingt-quatre heures). Pendant les mois suivants, les tétées doivent être plus éloignées, et, vers le sixième mois, il faut arriver à mettre l'enfant au sein toutes les trois heures pendant le jour et une fois au plus pendant la nuit (sept tétées au plus en vingt-quatre heures). Quand la mère n'a pas beaucoup de lait, ce qui arrive surtout au début de la nourriture, les tétées de jour doivent être plus rapprochées ; mais il doit toujours s'écouler au moins deux heures entre deux tétées. Si la mère a beaucoup de lait, elle ne doit donner qu'un seul sein à chaque tétée ; si le lait n'est pas très abondant, elle doit donner les deux seins à chaque tétée. En général, le repas ne doit pas durer plus de dix minutes.

L'interrogatoire de la mère montrera si ces règles ont été violées. C'est une habitude aussi répandue que funeste de mettre l'enfant au sein à chaque instant pour calmer ses cris, surtout pendant la nuit. Cette pratique, qui épuise souvent la nourrice, est, par la suralimentation qu'elle réalise, une cause fréquente de troubles digestifs pour le nourrisson.

Quand le nourrisson n'est pas élevé par sa propre mère, mais par une mercenaire, et lorsque la nourrice a commencé l'allaitement depuis peu, complétez l'enquête en vous informant de l'état et de l'âge de son propre enfant. La bonne santé de celui-ci témoigne des qualités de la nourrice. Si l'enfant de la nourrice est beaucoup plus âgé que le nourrisson, il peut arriver que le lait soit trop abondant et qu'il se produise des troubles digestifs par suralimentation.

3. Quand *l'enfant est élevé au biberon*, l'enquête doit être encore plus minutieuse, car alors les fautes commises peuvent être très

nombreuses. Sur la qualité même du lait de vache qui sert à l'allaitement, il est souvent difficile d'avoir des renseignements. Cependant la chose serait fort utile pour éclaircir l'origine de certains troubles. A défaut de notions sur la santé de l'animal, il faudrait savoir de quoi se compose sa nourriture. Nous avons appris que les pulpes et les feuilles de betteraves, les drêches fermentées, certains tourteaux, les mélasses peuvent communiquer des propriétés toxiques au lait des animaux qui les consomment, propriétés que l'analyse chimique ne révèle pas. Ceci n'empêche pas que cette analyse devra être faite de temps en temps pour s'assurer que le lait ne s'éloigne pas trop de la composition normale.

Il faut que le lait de vache qui sert à l'allaitement artificiel soit stérilisé, pour le soustraire à l'action des fermentations créatrices de produits irritants et pour l'empêcher de transmettre des maladies infectieuses (1).

On peut user de lait stérilisé d'une manière absolue dans l'industrie, et ce lait, lorsqu'il porte une bonne marque, donne une grande sécurité. Toutefois il faut se rappeler les inconvénients de l'emploi des laits stérilisés par de trop hautes températures ou sous pression d'oxygène, et de ceux qui ont été soumis à une manipulation spéciale (pression très élevée) destinée à fragmenter les globules gras et à éviter que, par le vieillissement, la matière grasse ne s'agglutine en beurre (laits dits homogénéisés ou fixés. On sait que l'emploi exclusif et prolongé de ces laits trop modifiés peut déterminer la maladie spéciale qu'on appelle « maladie de Barlow », ou « scorbut infantile ». De là la nécessité pour le médecin de connaître le mode de préparation des laits stérilisés dont il conseille l'usage.

Les inconvénients de la stérilisation absolue, telle qu'on la pratique dans l'industrie, inclinent beaucoup de médecins à revenir aux procédés de stérilisation domestique, c'est-à-dire à l'ébullition ou au chauffage au bain-marie à 100° dans un appareil de Soxhlet ou un dérivé; on n'obtient ainsi que des stérilisations incomplètes, mais qui sont suffisantes pour la pratique. Quand on emploie ces procédés, on doit s'imposer comme règle de soumettre le lait à l'action de la chaleur le plus tôt possible après la traite, car il ne faut pas donner aux microbes le temps de pulluler et d'altérer le lait. Pendant l'été où les fermentations marchent très vite, il faut veiller particulièrement à l'exécution de cette règle : il ne faut pas stériliser du lait trait depuis plus de trois ou quatre heures. On devra donc s'informer du temps qui s'est écoulé entre la traite et la stérilisation, et on trouvera

(1) Nous conseillons de n'accepter [illegible] qu'avec la plus grande réserve le conseil de donner du lait cru obtenu par une traite prétendue aseptique.

parfois, dans la réponse à cette question, l'origine de certaines diarrhées, parfois très graves.

Il faut aussi, quand on se sert des procédés de stérilisation dans le ménage, ne jamais utiliser le lait de la veille ; il faut que l'opération soit faite tous les jours.

On demandera encore quels soins de propreté on prend du biberon et de sa tétine ; un biberon mal nettoyé est une cause de putréfaction du lait et une source de gastro-entérite.

Le lait est-il donné pur ou coupé ? A notre avis, pendant les quatre ou cinq premiers mois, le lait de vache de *composition normale* ne doit pas être donné pur à cause de sa richesse en caséine et en substances minérales ; il doit être coupé d'eau bouillie assez fortement *sucrée*, dans la proportion de 2 ou 3 parties de lait et 1 partie d'eau bouillie sucrée (à 10 p. 100 environ). A partir du sixième mois, si l'enfant est bien portant, le lait de vache peut être donné pur et légèrement sucré. Si on n'a pas obéi à ces *règles*, si on a donné du lait de vache pur dès la naissance, on a de grandes chances d'observer des troubles dus à la suralimentation.

Combien de repas fait l'enfant ? A quels intervalles ? Et quelle quantité de lait prend-il à chaque repas ? Le lait de vache, même coupé, étant d'une digestion plus difficile que le lait de femme, les repas, dans l'allaitement artificiel, doivent être plus éloignés et moins nombreux que dans l'allaitement naturel.

Pendant les cinq premiers mois, on doit donner le biberon toutes les trois heures pendant le jour et une fois pendant la nuit (sept fois en vingt-quatre heures) ; à partir du sixième mois, on donne le biberon toutes les trois heures pendant le jour et pas du tout pendant la nuit (six fois en vingt-quatre heures). A la fin du premier mois, on met dans chaque biberon environ 30 grammes de lait bouilli ou stérilisé et 25 grammes d'eau bouillie sucrée. On augmente ces proportions pendant le deuxième et le troisième mois, de telle sorte qu'à la fin du troisième mois, on met dans chaque biberon 90 grammes de lait et 20 grammes d'eau sucrée et, à la fin du cinquième mois, 100 grammes de lait et 20 grammes d'eau sucrée. A partir du sixième mois, on met dans chaque biberon de 125 à 150 grammes de lait pur légèrement sucré. Ces chiffres doivent être considérés plutôt comme des maximums que comme des moyennes. L'idéal est d'obtenir une croissance régulière avec le minimum de nourriture ; aussi, tant que le poids augmente, ne faut-il pas augmenter la ration.

C'est parce qu'on n'obéit pas à ces règles, parce qu'on rapproche trop les repas, parce qu'on donne trop de lait à chaque repas que beaucoup de nourrissons sont atteints de troubles dus à la surali-

mentation. Ces troubles sont devenus très communs depuis que la pratique de la stérilisation a permis à beaucoup de nourrissons de supporter le lait de vache.

Quel que soit le mode d'allaitement, il faut s'informer si on donne des aliments autres que le lait et à quelle époque on les a donnés pour la première fois. Jusqu'au huitième mois, on ne doit pas, en général, donner d'autre aliment que le lait; l'ablactation et le sevrage ne doivent pas être brusques, mais progressifs. A partir du huitième mois seulement, ou tout au moins lorsque l'enfant a deux dents bien sorties, on peut remplacer une tétée ou un biberon par une bouillie au lait et à la farine, ou un potage au lait et au tapioca. De dix à quinze mois, on donne chaque jour deux bouillies et quatre tétées (ou trois fois 150 à 200 grammes de lait). A partir de quinze mois, l'enfant prend trois bouillies ou potages au lait et trois tétées (ou deux fois 200 à 250 grammes de lait). Vers le dix-huitième mois, l'enfant sera sevré, s'il ne l'est déjà, et ne fera que quatre repas par jour composés de bouillon, soupes, purées, pâtes, lait et œufs. On ne doit pas donner de viande avant vingt mois, sinon dans un but thérapeutique. On ne doit pas donner de vin, de cidre, de bière avant six ou sept ans; jusqu'à cet âge, la boisson doit être de l'eau pure. Il faut interdire aux enfants, même avancés en âge, le café, le thé et les liqueurs. Si ces règles ne sont point observées, des troubles digestifs se développeront presque sûrement. A l'époque du sevrage, ces troubles sont particulièrement fréquents : outre que l'enfant peut ingérer un lait infecté ou toxique, ou être suralimenté, on commet très souvent la faute de mettre dans son tube digestif des aliments que celui-ci ne peut encore digérer.

Nous n'entrons pas dans de plus amples détails sur cette question, qui est traitée dans ce Précis. Nous pensons en avoir assez dit pour faire comprendre l'importance capitale qu'il y a, pour le médecin d'enfants, à étudier les règles de l'alimentation du premier âge.

7° ***A quel âge l'enfant a-t-il mis ses dents et a-t-il commencé à marcher et à parler?*** — La réponse à ces questions fournit de bons éléments d'appréciation pour juger du développement de l'enfant.

a. Les premières dents sortent en général vers six mois et demi; ce sont les incisives inférieures médianes. Presque aussitôt après apparaissent les incisives supérieures médianes. Vers le dixième mois, se montrent les incisives supérieures latérales; les incisives inférieures latérales sortent du douzième au quinzième mois. Après un an, le groupe des huit incisives a opéré sa sortie. A partir de

ce moment, les dents font leur éruption par groupes qui sortent d'une façon assez régulière, à des intervalles déterminés. Sauf pour les incisives, dont nous venons d'indiquer le mode spécial d'éruption, les dents inférieures sortent en général avant les supérieures.

Les 4 incisives médianes sortent vers......	5 à 7 mois.
Les 4 incisives latérales sortent vers......	1 an.
Les 4 premières prémolaires sortent vers...	1 an et demi.
Les 4 canines sortent vers................	2 ans.
Les 4 dernières prémolaires sortent vers...	2 ans et demi.

A trente mois environ, l'enfant possède les vingt dents qui constituent la première dentition (dents de lait). Ces dents sont temporaires : vers l'âge de sept ans, elles commencent à tomber et sont remplacées successivement, dans l'ordre même de leur apparition, par des dents définitives. Les incisives médianes sont remplacées de sept à huit ans et les latérales de huit à neuf ans ; les premières prémolaires, vers dix ans ; les canines, vers onze ans ; les deuxièmes prémolaires, de douze à treize ans. Mais, en même temps que les vingt dents de lait sont remplacées dans l'ordre que nous venons de dire, le système dentaire se complète par la sortie des grosses molaires, qui ne prennent pas la place d'un groupe préexistant, et qui surgissent dans un espace encore inoccupé des maxillaires ; vers la sixième année, sortent les quatre premières grosses molaires, qui sont définitives (21e, 22e, 23e, 24e dents) ; les secondes grosses molaires sortent vers douze ans (25e, 26e, 27e, 28e dents) ; les dernières sortent vers la vingtième année (dents de sagesse) (29e, 30e, 31e, 32e dents) ; à ce moment seulement, l'homme est en possession des 32 dents qui constituent la seconde dentition.

En faisant l'enquête sur la dentition, on doit se proposer d'établir si la sortie des dents a été en avance, ou en retard, ou si elle s'est accompagnée d'accidents.

L'éruption dentaire précoce est rare. Cependant on peut voir cette éruption s'opérer bien avant le terme moyen que nous venons de fixer (à quatre mois, trois mois, même deux mois) ; on peut même trouver des dents sorties à la naissance : ce sont, en général, les incisives médianes inférieures. Cette éruption précoce est un phénomène anormal dont il ne faut pas se féliciter ; elle s'observe souvent chez des sujets qui ont des tares héréditaires, particulièrement chez des descendants de tuberculeux ou de syphilitiques ; mais nous devons ajouter que, malgré ces tares, ces sujets ne présentent pas d'atrophie ou de cachexie. La dentition précoce peut être attribuée, soit à la situation superficielle du follicule dentaire, situation due sans doute à un retard dans le développement des arcades alvéo-

laires et des gencives, soit à l'élaboration d'une substance anormale qui accélère l'évolution du germe dentaire.

Beaucoup plus fréquents sont les *retards* de l'éruption dentaire. Quand il est peu marqué, le retard n'a pas de signification; il n'en est pas de même s'il est considérable. Toute maladie de longue durée qui trouble la nutrition et la croissance, peut être une cause de retard dans l'éruption dentaire. Il suffit qu'un enfant soit soumis à l'allaitement artificiel pour que les dents ne sortent qu'à dix mois, à un an; s'il a des troubles digestifs, le retard peut être plus grand. On peut observer aussi des retards notables chez les hérédo-syphilitiques cachectiques, chez les nourrissons atteints de lésions cérébrales chroniques et chez les idiots. Mais c'est surtout chez les rachitiques que le retard de l'éruption des dents de lait est fréquent, ce qui tient probablement à ce que cette maladie trouble, non seulement le développement général, mais encore la nutrition des maxillaires. En tout cas, un retard un peu notable de l'éruption dentaire doit faire rechercher le rachitisme. — L'éruption retardée est parfois irrégulière, c'est-à-dire qu'en cas de retard les dents peuvent ne pas sortir dans l'ordre habituel.

Ce qui précède concerne la première dentition. Il peut y avoir des troubles analogues dans la seconde, quoique la chose soit beaucoup plus rare; la chute tardive et même la persistance des dents de lait peut s'observer dans l'idiotie et le myxœdème.

L'éruption dentaire a été accusée d'être par elle-même une cause d'accidents locaux ou d'accidents à distance, et, à ce point de vue, le rôle de la dentition, très grand pour les uns, nul pour les autres, a donné naissance à de nombreuses discussions. Ce n'est pas le lieu d'y insister ici. Mais nous attirons l'attention sur la nécessité qu'il y a, quand on prend une observation, à bien noter tout ce qui concerne la dentition et les rapports de coïncidence qui peuvent exister entre la sortie des dents et tel ou tel accident morbide. Ainsi le médecin pourra se faire une idée personnelle sur la question.

6. Il faut aussi rechercher à quel âge l'enfant a commencé à marcher. A l'état normal, l'époque de la marche varie dans certaines limites suivant les sujets. Grancher a fait faire une statistique portant sur 168 enfants sains, dont 100 filles et 67 garçons. Le plus grand nombre des petites filles a marché de dix à seize mois, la plus précoce à huit mois, la plus tardive à deux ans. Le plus grand nombre des petits garçons a marché de douze à seize mois; pour eux, les limites extrêmes ont été neuf mois et deux ans. Cette statistique semble montrer que les petites filles marchent un peu plus tôt que les garçons. En somme, l'immense majorité des enfants sains

marchent de douze à seize mois. Tout enfant qui ne marche pas après seize mois doit être tenu pour malade.

Toutes les fois que le développement d'un nourrisson est entravé pour une raison quelconque, surtout en raison de troubles digestifs, il peut se produire un certain retard dans la marche. Mais tout retard un peu important doit faire penser à deux ordres d'affections : 1° au rachitisme ; 2° aux *affections chroniques du système nerveux* (scléroses cérébrales, hydrocéphalie, maladie de Little, paralysie spinale).

Lorsqu'un enfant, après avoir marché quelque temps, devient plus ou moins impotent, il faut aussi penser aux affections précédentes ; mais, en outre, il faut rechercher les *affections du squelette* (mal de Pott, coxalgie, tumeurs blanches).

c. On demandera à quel âge l'enfant a commencé à parler. A l'état normal, l'enfant commence à articuler nettement quelques syllabes vers le douzième mois et apprend à parler de dix-huit mois à deux ans. Toute cause qui retarde le développement général peut retarder aussi le développement de la parole, quoique cette règle comporte des exceptions ; en tout cas, un retard un peu prolongé doit faire redouter l'imbécillité, l'idiotie ou la surdi-mutité.

5° *Quels sont les antécédents héréditaires ? Quel est l'état de santé des autres enfants ?* — Ce groupe de questions pourrait certainement être placé ailleurs. Ce n'est cependant pas sans motif que nous le mettons ici. L'enquête sur les antécédents héréditaires est quelquefois difficile à conduire ; il y faut du tact ; il faut éviter de prononcer certains mots pour ne pas blesser les parents. Or déjà la réponse aux trois premières questions aura fourni souvent des renseignements importants qui permettront de la diriger plus discrètement. En outre, en ne plaçant pas cette recherche au début de l'interrogatoire, le médecin prend le temps de se familiariser avec les parents et d'en pressentir l'état d'âme.

a. Existe-t-il des personnes *tuberculeuses* dans la famille ? Des frères ou des sœurs ont-ils succombé à la méningite ? Une réponse affirmative permet d'ajouter un élément très précieux au diagnostic de la tuberculose infantile.

b. Le père et la mère, les frères ou les sœurs présentent-ils ou ont-ils présenté des accidents qui peuvent être rattachés à la *syphilis* ? On sait de combien de difficultés est entouré le diagnostic de la syphilis du nouveau-né et du nourrisson. Il ne faut donc pas négliger un des principaux éléments d'information : la recherche de la syphilis des parents. Il faudra donc, toutes les fois que cela sera possible, examiner : 1° si les parents, les frères ou les sœurs présentent des traces actuelles de syphilis ; 2° si, dans le passé, ils n'ont pas eu une

affection pouvant être rapportée à la syphilis ; 3° demander enfin si la mère n'a pas fait de fausses couches multiples.

6° Les parents sont-ils des *neuro-arthritiques*? Pour le savoir, demandez s'il n'y a pas dans la famille des migraineux, des hémorroïdaires, des eczémateux, des goutteux, des asthmatiques, des obèses, des diabétiques, des névropathes. La réponse est généralement affirmative, lorsqu'on est en présence d'enfants qui ont certaines formes d'eczéma, des convulsions, des affections chroniques du système nerveux, de l'incontinence d'urine, de l'asthme précoce, des terreurs nocturnes, des vomissements périodiques.

Il faut aussi rechercher l'alcoolisme des parents, qui joue un grand rôle dans la genèse de certains états nerveux des enfants.

Pour juger des influences héréditaires, il est souvent très utile de connaître quel rang occupe l'enfant que l'on examine dans la série de ses frères et sœurs.

Enfin on demande si les frères ou sœurs du petit malade, si les autres enfants avec lesquels il a pu se trouver en contact ne sont pas atteints d'une maladie contagieuse : rougeole, coqueluche, etc. Cette question permet parfois le diagnostic précoce de ces maladies.

7° *Quelles sont les maladies qu'a déjà eues l'enfant?* — On demandera d'abord si l'enfant a été sujet aux bronchites, à la diarrhée, aux convulsions. Un enfant qui est sujet à la bronchite, qui a des bronchites à répétitions, doit être suspecté de tuberculose ou d'adénopathie trachéo-bronchique, d'asthme ou de végétations adénoïdes du pharynx nasal. Un enfant qui est sujet à la diarrhée est soumis à une alimentation défectueuse, ou bien il a une constitution anormale de l'appareil digestif ; un enfant qui a eu des convulsions doit être surveillé de près, car sous des influences diverses les convulsions peuvent se répéter.

On demandera *ensuite si l'enfant a été vacciné, s'il a déjà eu des fièvres éruptives ou une des maladies contagieuses de l'enfance qui ne récidivent pas*; on comprend sans peine quelle importance prennent les réponses à cette dernière question au point de vue du diagnostic.

Voici un enfant atteint d'une rhino-bronchite fébrile. Est-ce la grippe ? Est-ce la rougeole ? Est-ce la coqueluche ? Problème parfois insoluble les premiers jours. Mais, si l'enfant a eu la rougeole, ou la coqueluche, ou ces deux maladies, on peut affirmer que ce n'est pas la première, ou que ce n'est pas la seconde, ou que ce n'est ni l'une ni l'autre, car l'immunité que donne une première atteinte de rougeole ou de coqueluche est bien près d'être absolue.

8° *Pour quels troubles fait-on appel au médecin?* — Man-

tenant, c'est de l'affection actuelle qu'il s'agit. Quels sont les symptômes qui ont frappé les parents ? Est-ce la toux ? On soupçonnera une affection des voies respiratoires. Est-ce la diarrhée ? On soupçonnera une affection des voies digestives. Est-ce de la céphalalgie, avec vomissements et constipation, de l'hyperesthésie sensorielle avec un assoupissement dont l'enfant ne sort que pour soupirer et pour gémir ? On soupçonnera une méningite. Inutile de prolonger l'énumération et d'insister plus longtemps sur la nécessité de cet interrogatoire.

Il est quelquefois difficile de déterminer exactement, dans le jeune âge, la date exacte du début d'une maladie aiguë. Or, cette détermination a, dans certains cas, une réelle importance ; c'est quand il s'agit de savoir à quelle phase de son évolution est arrivée la maladie. Voici un moyen qui pourra parfois être utile : on s'informe de l'époque où le jeune enfant qui, bien portant, dort plus de la moitié du nychthémère, a commencé à présenter de l'insomnie. Ce moment marque souvent le début de la maladie.

La recherche des antécédents est terminée. Il faut passer à l'examen des signes physiques. Mais, auparavant, faisons une remarque. Ce questionnaire, subdivisé en huit parties, paraît, au premier abord, un peu compliqué. Quelque temps après qu'on a commencé à l'employer méthodiquement, cette impression s'efface ; on voit que cet interrogatoire est moins long et plus simple qu'il ne semble ; car l'expérience apprend à juger vite quelles sont les questions sur lesquelles il faut appuyer et celles sur lesquelles on peut ne pas insister.

Examen de l'état actuel. — L'interrogatoire terminé, il faut procéder à l'examen de l'état actuel et pour cela explorer successivement, méthodiquement, tous les organes, tous les appareils. Ici, comme à tout âge, il faut explorer anatomiquement (1) ; il faut chercher le siège de la lésion principale et celui des troubles associés. Comme les commémoratifs font souvent pressentir l'organe plus particulièrement atteint, l'ordre dans lequel on explore peut dépendre de cette première impression ; mais cela ne dispense pas d'un examen complet et méthodique et, chez le jeune enfant, ainsi que nous le dirons, il y a un certain ordre qu'il faut suivre et auquel il est assez risqué de se soustraire. Quand on a une certaine expérience, cette exploration générale peut être faite assez rapidement ; on revient ensuite vers les particularités qui ont attiré l'attention ; on explore

(1) Explorer anatomiquement, juger physiologiquement, traiter pathogéniquement (Bouchard).

plus complètement l'organe malade ; on cherche à résoudre les points litigieux.

Nous ne devons pas ici exposer la technique de l'exploration objective des divers organes du jeune enfant. C'est dans les chapitres ultérieurs de ce livre, et à propos de chaque appareil, de chaque organe, que cette technique est étudiée d'une manière concise et substantielle. Mais nous devons faire quelques remarques générales sur cet examen objectif.

Pendant que l'on procède à la recherche des anamnestiques, on doit écouter les parents, mais laisser l'enfant tranquille. Si celui-ci est réveillé, on le laissera dans son berceau ou dans les bras de la nourrice ; il s'accoutumera ainsi à la présence du médecin, et on aura quelque chance de ne pas le faire crier quand on l'examinera. Si l'enfant dort, qu'on se garde de le réveiller tout de suite : c'est pendant le sommeil que l'on peut le plus facilement compter le nombre des respirations et des pulsations radiales ; c'est encore pendant le sommeil que l'on apprécie le plus exactement les modifications de la physionomie et de l'attitude.

Mais, dès que l'interrogatoire est terminé et que l'on a fait pendant le repos ou le sommeil les explorations précédentes, il faut procéder à un examen objectif méthodique et complet.

Un des actes les plus importants de celui-ci est la détermination de la *température*. L'importance des signes objectifs dans la clinique infantile nous dispense d'insister sur la nécessité de cette recherche ; le médecin d'enfants doit avoir toujours le thermomètre à la main ; il faut prendre la température rectale, ce qui est plus sûr, plus facile et plus rapide que de prendre la température axillaire. Dans la pratique, le médecin doit conseiller aux mères soucieuses de la santé de leur enfant d'avoir un thermomètre médical et leur apprendre à s'en servir. Aussitôt que l'enfant sera malade, la mère, en attendant l'arrivée du médecin, prendra la température ; de sorte que, lorsqu'on examinera l'enfant, on possédera déjà un renseignement de premier ordre. Dans le premier âge, la température normale est la même qu'aux autres époques de la vie (36°,8 à 37°4, dans le rectum) ; toutefois, nous avons observé de jeunes enfants, spécialement des enfants nourris au biberon ou récemment sevrés qui, pendant des mois, présentaient tous les soirs des températures de 37°,6 ou 37°,7, sans qu'on en pût trouver une raison. Nous relèverons aussi la facilité avec laquelle le nourrisson, pour des causes insignifiantes, fait des poussées très courtes d'hyperthermie avec accélération notable du pouls.

Quand on examine pour la première fois un enfant du premier

âge, il faut le faire déshabiller complètement et l'explorer à nu. Nous insistons sur ce point : si on l'omet, on risque de ne pas découvrir des signes de très haute valeur et de commettre des erreurs grossières. Cet examen à nu, quand on possède un peu d'expérience, permet de faire, avec une grande rapidité, des constatations capitales ; il permet de juger sommairement de l'embonpoint, de l'amaigrissement, du poids, de la taille, et partant de l'état de la croissance ; il montre l'état de la peau (couleur, éruption, cicatrices, ulcères), l'existence ou l'absence de l'œdème, du sclérème, du myxœdème, des abcès sous-cutanés ; il permet d'explorer le squelette, examen indispensable pour reconnaître le rachitisme ; les orifices : bouche, nez, oreille, œil, ombilic, anus ; de constater les hernies et l'état des organes génitaux externes.

Cet examen fait, on procède à l'exploration des voies respiratoires, du cœur, du tube digestif, de l'abdomen et des organes qu'il renferme, du système nerveux, des organes génito-urinaires, de la cavité bucco-pharyngée. On trouvera un peu plus loin un tableau qui offre un programme détaillé de cette exploration et que le débutant pourra avoir sous les yeux, en prenant une observation, de manière à ne rien oublier d'essentiel.

On remarquera que nous réservons pour la fin l'examen de la bouche et de la gorge. A ce propos, rappelons un précepte qu'il ne faut jamais oublier en médecine infantile : chez l'adulte, on ne regarde la gorge que lorsque le sujet accuse de la douleur et de la dysphagie pharyngées, ou lorsqu'on y est amené par une particularité de l'histoire clinique, lorsqu'on soupçonne la syphilis par exemple ; chez les enfants, surtout chez les petits enfants, il ne faut pas attendre d'y être invité pour pratiquer cet examen ; il faut toujours regarder la gorge, quels que soient les troubles pour lesquels on demande un conseil ; et, cette exploration provoquant ordinairement des cris et de l'agitation, elle *doit être faite* à la fin de l'investigation clinique.

Enfin on doit compléter l'exploration, quand cela est nécessaire et possible, par l'examen chimique, microscopique ou bactériologique, des urines, du sang, des matières fécales, des crachats, des fausses membranes, du liquide céphalo-rachidien et des divers exsudats ou liquides pathologiques ; par la rhinoscopie, l'otoscopie, l'ophtalmoscopie ; par la radioscopie ; par la cuti-réaction à la tuberculine. On sait aujourd'hui quels services inappréciables peuvent rendre ces investigations dans des cas qui, sans elles, resteraient douteux, obscurs, ou seraient interprétés d'une manière erronée.

Lorsque le médecin a terminé son premier examen, établi le diagnostic et formulé le traitement, il lui reste à surveiller l'évolution de la maladie par des explorations répétées plus ou moins souvent, suivant les cas. Avec les enfants très jeunes, ces examens ultérieurs doivent presque toujours être aussi complets que le premier. Une remarque de Valleix en fait bien sentir la raison : « On peut souvent, dit-il, chez les adultes, après une exploration bien faite, s'en rapporter aux malades sur bien des points ; mais, si l'affection est grave au point d'ôter au malade le libre exercice de ses facultés intellectuelles, il faut recommencer tous les jours sur de nouveaux frais. Les nouveau-nés sont toujours dans ce cas. »

Pour mener à bien sa tâche, le médecin qui soigne des enfants doit acquérir le savoir et l'expérience indispensables ; mais cela ne suffit pas : il faut qu'il acquière aussi certaines qualités morales, dont les principales sont la fermeté et la patience. La fermeté est nécessaire pour lutter contre l'indocilité du petit malade et contre les préjugés des parents ou de l'entourage ; elle ne doit pas toujours se montrer ; elle doit être enveloppée de douceur auprès de l'enfant et de politesse auprès des parents ; résolu à poursuivre toute son exploration et à faire exécuter ses prescriptions, le médecin saura trouver, à l'occasion, les moyens de surmonter les résistances sans qu'il y paraisse. Quant à la patience, elle doit être excessive et aller jusqu'à la résignation ; malgré les cris et l'agitation du petit malade, malgré son indocilité, malgré l'émotion des parents, il faut pratiquer l'examen sans brusquerie, bien décidé à aller jusqu'au bout de l'exploration clinique nécessaire. Il faut, malgré toutes les difficultés, garder une inaltérable bonne humeur ; c'est, d'ailleurs, le plus sûr moyen de gagner la confiance des petits enfants.

Plan pour l'exploration clinique des enfants du premier âge.

Nom et prénoms ; âge du sujet ; date de l'observation.

I. — *Anamnèse.*

1° *L'enfant est-il né à terme ? Quel était son poids à la naissance ?*
2° *La mère a-t-elle présenté des accidents pendant la gestation, la parturition et les suites de couches ?*
3° *L'enfant présentait-il quelque chose d'anormal au moment de sa naissance ?*
4° *Quel est et quel a été le mode d'alimentation ?*

a. Allaitement au sein (mère ou étrangère) : santé de la nourrice ;

cité des seins et de la sécrétion lactée; nombre et intervalle des tétées de jour et de nuit.

b. Allaitement artificiel ou mixte; qualités du lait (nourriture des vaches); lait cru, bouilli, stérilisé; procédé de stérilisation, mode de dilution; quantité de lait en vingt-quatre heures; heures et nombre des tétées; propreté du biberon. — Emploi des laits modifiés (lait homogénéisé, humanisé; maternisé, condensé, etc.).

c. Aliments autres que le lait; époque où on les a donnés pour la première fois.

5° *A quel âge l'enfant a-t-il mis ses premières dents et a-t-il commencé à marcher et à parler?*

6° *Quels sont les antécédents héréditaires?* Tuberculose. Syphilis. Alcoolisme. Arthritisme (migraine, hémorroïdes, eczéma, goutte, asthme, obésité, diabète). — États névropathiques des parents. État de santé des autres enfants.

7° *Quelles sont les maladies qu'a déjà eues l'enfant?* (Surtout les fièvres éruptives et les maladies infectieuses qui donnent l'immunité).

8° *Pour quels troubles fait-on appel au médecin?*

II. — État actuel.

1° *Physionomie et attitude* (pendant le sommeil et la veille). — *Cri.*

2° *Température et pouls.*

3° *État de la nutrition et de la croissance. Examen de la surface du corps, du pannicule adipeux, des formes extérieures et des orifices.*

a. Embonpoint. Amaigrissement. Poids. Taille.

b. Peau (couleur, éruptions, cicatrices, taches).

c. Œdème. Sclérème. Myxœdème. Abcès sous-cutanés.

d. Squelette (os, articulations). Examen du crâne et de la grande fontanelle.

e. Lèvres, narines, oreille, œil, ombilic; anus, organes génitaux externes (testicule, vulve), orifices herniaires.

4° *Voies respiratoires.*

a. Écoulements du nez. Épistaxis. Symptômes d'occlusion nasale.

b. Voix. Toux. Expectoration. Respiration (nombre, rythme, dyspnée, tirage, cornage). Points de côté.

c. Inspection. Palpation. Percussion. Auscultation.

5° *Cœur.* Inspection. Palpation. Auscultation. Percussion. Tension artérielle.

6° *Tube digestif.* Appétit. Soif. Régurgitations et vomissements. Coliques. Nombre des évacuations alvines. Caractères des matières fécales. Diarrhée ou constipation.

7° *Abdomen.* Ventre rétracté. Ventre gros (tympanisme, gros ventre flasque, ascite, tuméfaction locale). Foie. Rate. Bruit de clapotage gastrique. Bruit de gargouillement intestinal. Recherche et localisation de la douleur à la pression (en particulier recherche du point de Mac Burney).

8° *Système nerveux.*

a. Intelligence (défaut de développement, excitation, dépression, coma, troubles du sommeil).
b. *Motilité* (1° caractères de la marche; 2° paralysies, contractures, rigidité de la nuque et opisthotonos, signe de Kernig, état des réflexes, convulsions, chorée, athétose, tremblement, ataxie, atonie, aphasie, tics).
c. Atrophies musculaires et troubles trophiques.
d. *Sensibilité* (céphalalgie, hyperesthésie, douleur, anesthésie). Ouïe et vue.

9° *Troubles de la miction* (incontinence d'urine, dysurie) et *Examen des caractères grossiers de l'urine* (couleur, dépôt, odeur, abondance, présence ou absence de l'albumine et du sucre).

10° *Bouche*. Langue. Dents. Gorge.

a. Inspection.
b. Exploration digitale de la gorge et de l'arrière-gorge (abcès rétro-pharyngien, végétations adénoïdes).
c. Odeur de l'haleine (odeur butyrique, d'acétone, de gangrène).

11° Si cela est nécessaire et possible, examen chimique, microscopique, bactériologique de l'urine, du sang, des matières fécales, des crachats, des fausses membranes, du liquide céphalo-rachidien et des divers exsudats ou liquides pathologiques. — Rhinoscopie, otoscopie, ophtalmoscopie. — Radioscopie. — Cuti-réaction à la tuberculine.

CHAPITRE PREMIER

L'ENFANT A L'ÉTAT DE SANTÉ

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES.

La pathologie infantile ne peut être étudiée avec fruit que grâce à une connaissance approfondie de ce qu'est *l'enfant à l'état de santé*.

En raison des transformations importantes qui s'opèrent au cours de l'enfance, il est nécessaire d'étudier l'enfant à l'état de santé successivement pour chacune des périodes de la vie infantile. Conformément aux divisions qu'a adoptées M. Marfan et qu'il expose dans l'introduction qu'il a bien voulu écrire pour ce Précis, nous étudierons successivement : 1° *le nouveau-né à l'état de santé*, pour la période qui commence à la naissance et qui finit vers la fin du premier mois ; 2° *le nourrisson à l'état de santé*, pour la période qui s'étend jusqu'à la fin du trentième mois ; 3° *le moyen et le grand enfant à l'état de santé*, pour la période qui va de la fin du trentième mois à l'adolescence. Nous signalerons les particularités anatomiques et physiologiques qu'il faut noter à chacune de ces périodes, en mentionnant leurs déviations possibles, et les incidents qu'elles peuvent provoquer. Nous joindrons à cet exposé anatomique et physiologique les notions d'*hygiène* générale et d'hygiène alimentaire nécessaires à connaître pour régler de façon rationnelle la vie de l'enfant à l'état de santé. Là encore une division s'impose entre la première enfance d'une part, la moyenne et la grande enfance d'autre part. Nous étudierons leur hygiène dans deux chapitres différents.

I. — LE NOUVEAU-NÉ A L'ÉTAT DE SANTÉ.

Le passage de la vie intra-utérine à la vie aérienne est marqué par une transformation complète de quelques organes.

Le placenta et le *cordon ombilical* sont éliminés; les *poumons*, jusqu'alors atélectasiés, se dilatent, s'emplissent d'air et de sang; le *cœur* et les *gros vaisseaux* subissent des modifications en rapport avec les nouveaux courants de circulation; les *vaisseaux ombilicaux*, le *canal veineux*, le *canal artériel*, le *trou de Botal* s'oblitèrent, et les deux circulations établissent leur réciproque indépendance; le *tube digestif* élimine le *méconium* qu'il contient et commence à fonctionner comme organe de l'absorption.

Particularités qui s'observent chez les nouveau-nés.

Ictère physiologique du nouveau-né. — A la naissance, la peau est recouverte de l'enduit sébacé, plus ou moins abondant selon les sujets, qui, pendant la vie intra-utérine, protège l'épiderme contre la macération dans le liquide amniotique. Une fois débarrassée de cet enduit, la peau de l'enfant a une teinte rose foncé ou rouge, qui fait place, du deuxième au sixième jour, à une coloration rose-jaunâtre. C'est ce que l'on appelle l'*ictère physiologique du nouveau-né*. Il ne s'agit pas simplement d'une imprégnation de la peau par des dérivés de l'hémoglobine; les conjonctives participent souvent à la coloration jaunâtre, et le sérum sanguin contient des pigments biliaires francs; il est plus rare d'en trouver dans l'urine, où ils se présentent sous forme de petites masses jaunes microscopiques.

L'ictère physiologique des nouveau-nés existe dans 80 p. 100 des cas; en général, il disparaît rapidement; s'il s'accentuait ou persistait, il faudrait lui chercher une cause pathologique (infection, syphilis, oblitération congénitale des voies biliaires).

On explique l'ictère physiologique du nouveau-né par la destruction intense de globules rouges due à la congestion cutanée et aux modifications circulatoires, par l'exagération de la sécrétion biliaire qui en est la conséquence, par la résorption au niveau de l'intestin de la bile déversée dans le tube digestif et par le passage direct du sang de la veine porte dans le système cave par l'intermédiaire du

canal veineux d'Aranzi. Ce canal ne s'oblitère que dans le courant de la deuxième semaine, et d'autant plus tardivement que l'enfant est plus faible. Cela explique que l'ictère est d'autant plus prononcé que l'enfant est moins fort, et d'autant plus persistant que l'enfant se développe moins bien.

Cette destruction des globules rouges est facilitée par leur grande fragilité chez le nouveau-né ; ils sont moins résistants aux processus hémolytiques que les globules rouges de l'adulte. Comme dans les ictères hémolytiques de l'adulte, on trouve dans l'ictère du nouveau-né des hématies granuleuses, que l'on met en évidence grâce au réactif de Pappenheim (Lemret).

L'ictère physiologique des nouveau-nés ne nécessite aucune thérapeutique. Il se dissipe de lui-même après une durée d'un à sept ou huit jours.

Desquamation physiologique du nouveau-né. — Dans les jours qui suivent la naissance, la peau est le siège d'une desquamation épithéliale plus ou moins marquée selon les sujets ; cette *desquamation physiologique des nouveau-nés* se réduit parfois à une poussière farineuse ; plus souvent elle se fait par très minces lamelles épithéliales, qui s'enroulent fréquemment sur elles-mêmes en rouleaux et sont le plus souvent orientées transversalement par rapport à l'axe du corps ou des membres. Cette desquamation est terminée vers le cinquième ou sixième jour. Tant qu'elle dure, il est bon de poudrer toute la surface du corps avec une poudre inerte : amidon, ou mieux talc, lycopode, sous-nitrate de bismuth.

Taches ectasiques fronto-palpébrales. — Les paupières et parfois le front des nouveau-nés présentent souvent des taches plates, rougeâtres, presque vineuses, plus ou moins larges, à bords irréguliers. Elles sont parfois petites et plus ou moins nombreuses ; d'autres fois, une large plaque couvre le front et descend plus ou moins bas sur les paupières, les tempes et entre les sourcils. La pression, la tension de la peau font disparaître complètement la teinte rouge. La coloration de ces taches ne tarde pas à s'atténuer, et, dès le deuxième ou troisième mois, elles ont disparu. Il s'agit de simples ectasies vasculaires passagères, bien différentes des *nævi* vasculaires congénitaux, qui ont une teinte plus foncée ne s'effaçant pas complètement par la pression, des bords plus accusés, et souvent une saillie plus ou moins marquée. Ces taches méritent le nom de *taches ectasiques fronto-palpébrales des nouveau-nés*. On observe parfois d'autres taches semblables à la nuque.

Milium facial. — Il est très fréquent de voir le bout du nez des nouveau-nés couvert de petits points blancs à peine saillants,

enchâssés dans le derme, tranchant par leur coloration *blanc mat* avec la teinte *rosée* de la peau avoisinante.

Ils sont constitués par une desquamation épithéliale qui remplit les follicules sébacés; on en rencontre parfois aussi au menton et aux joues; ils disparaissent vers la fin du premier mois. C'est le *milium faciale des nouveau-nés*.

Poils frontaux. — Une autre particularité encore, qui peut être remarquée sur la figure du nouveau-né, est l'existence sur la région frontale d'un grand nombre de petits poils rudes et effilés, de quelques millimètres de long, visibles surtout chez les enfants à chevelure brune. Cette disposition rappelle celle des anthropoïdes, dont les cheveux viennent jusqu'aux arcades sourcilières; en général, ces *poils frontaux* disparaissent après trois ou quatre semaines.

Poils sacrés. — Assez souvent on remarque, au niveau de la région coccygienne, un petit pinceau de poils, surtout développés quand il existe un infundibulum coccygien ou un spina *bifida sacré* occulte, mais existant la plupart du temps en dehors de ces malformations (*pilosité sacrée*).

Filet. — Le frein de la langue, ou filet, est souvent court chez le jeune enfant. On pensait autrefois que cette brièveté pouvait gêner la succion. On y remédiait de la façon suivante : on soulevait la langue avec le pavillon de la sonde cannelée, en ayant soin d'introduire le frein dans la rainure médiane de ce pavillon, rainure faite exprès pour cet usage ; puis on coupait aux ciseaux le frein ainsi tendu.

Cette petite opération est tombée en désuétude depuis qu'on a reconnu que la longueur du frein s'adapte toujours à l'étendue des mouvements de la langue.

Milium palatin. — A la naissance et au cours des premières semaines, on aperçoit très souvent sur le raphé de la voûte du palais des points blanc jaunâtre, gros comme des grains de millet, saillants, sphériques, enchâssés dans la muqueuse du raphé. Il est beaucoup plus rare d'observer ces productions sur les *côtés* de la voûte, près des arcades dentaires. Guyon et Thierry ont montré qu'il s'agit de *kystes épidermoïdes*, résultat d'inclusions de la muqueuse. Ces productions guérissent d'elles-mêmes par évacuation spontanée de leur contenu; elles n'apportent, du reste, aucune gêne à la succion.

Cordon ombilical. — Chez les enfants vigoureux et bien nourris, la portion du cordon ombilical laissée adhérente après la section se déshydrate peu à peu, diminue de volume, se rétracte, se dessèche, prend une teinte brunâtre et une consistance cornée (fig. 1). Au

point où la peau de l'ombilic se termine sur la base du cordon, un sillon se dessine (fig. 2), et, vers le cinquième ou sixième jour, le cordon se détache (fig. 3). Cette évolution est hâtée quand on a soin de panser le cordon matin et soir en l'entourant d'une compresse imbibée d'alcool à 90°.

Comme, en général, la peau ombilicale remonte un peu le long de la base du cordon, en lui formant un fourreau de 5 à 15 millimètres de hauteur, il reste, après la chute du cordon, une saillie cutanée flasque au niveau de l'ombilic ; la portion centrale







Fig. 1, 2 et 3. — Dessiccation et chute du cordon ombilical. État après un, deux et huit jours (pansement à l'alcool) (Tabre).

de ce bourrelet n'est visible qu'en déprimant la peau périphérique, comme on déprime le fourreau de la verge pour mettre le gland à découvert. Dans les premiers jours qui suivent la chute du cordon, cette surface est rose rougeâtre et un peu humide ; ensuite sa coloration se rapproche peu à peu de la coloration de la peau environnante, et tout suintement cesse. Au vingtième jour au plus tard, chez les enfants se développant bien, la cicatrisation est complète. On peut alors cesser les pansements à l'alcool.

Crise génitale physiologique du nouveau-né, tuméfaction mammaire, hydrocèle, leucorrhée. — Très fréquemment, les mamelles du nouveau-né, quel que soit son sexe, se tuméfient après la naissance. Dès le deuxième ou troisième jour, on sent sous la peau du mamelon la glande rouler comme un noyau de cerise ; le volume augmente durant la première semaine ; au cours de la deuxième semaine, la glande s'étale au-devant de la région pectorale et peut atteindre 10, 15, 20 millimètres de diamètre, ce qui est considérable sur un si petit thorax ; dès le quatrième ou cinquième jour, on fait facilement sortir du mamelon, par une simple pression très modérée, une goutte d'une sérosité trouble blanchâtre ; vers le huitième au dixième jour, un liquide laiteux suinte à la moindre pression : c'est du lait véritable, car il contient de la lactose, de la caséine, des globules de beurre, comme le lait de femme. La sécrétion se prolonge pendant les deux ou trois premières semaines, puis disparaît en même temps que la saillie de la glande mammaire s'efface et bientôt ne se sent plus (fig. 4).



Fig. 4. — Tuméfaction mammaire du nouveau-né.

Chez cet enfant, la tuméfaction atteignait un degré considérable ; la tension des seins était telle que, contrairement aux prescriptions habituelles, il était nécessaire de les traire journellement. Chaque traite fournissait une dizaine de centimètres cubes de lait. L'analyse montra l'identité complète avec le lait de femme [illegible] (1).

Pendant toute cette période, il n'y a d'autre précaution à prendre que d'éviter les traumatismes locaux et les inoculations septiques. En particulier, il faut interdire absolument la malaxation des seins pour faire sourdre le lait de force. Cette fâcheuse habitude, usitée dans certaines campagnes contre « le lait des sorcières », peut être le point de départ d'abcès mammaires, de phlegmons, de galactophorites surtout si l'enfant ou la mère ont déjà des suppurations.

La *tuméfaction mammaire du nouveau-né* est un phénomène normal ; elle ne manque guère totalement que chez les enfants trop faibles ou se développant mal. On a pu constater qu'elle est la tra-

(1) [illegible] et [illegible], *Soc. méd. des hôp.*, 28 mars 1908.

duction mammaire d'une activité momentanée des glandes génitales qui ne manque presque jamais chez le nouveau-né. Il se fait un début de spermatogenèse dans le testicule des garçons, une ébauche d'ovulation dans l'ovaire chez les filles. Parfois même on note chez les filles un *écoulement sanguin vulvaire* qui dure quelques heures à quelques jours, mais c'est exceptionnel. D'après Jacquet, l'activité des glandes sébacées du visage, à laquelle est due le *milium des nouveau-nés* n'est que la traduction cutanée de cette *sorte de puberté transitoire du nouveau-né*. On sait, du reste, que la mamelle n'est qu'une glande sébacée transformée. La pousse des poils frontaux relèverait également de cette influence. Il faut considérer comme de même ordre la poussée congestive du corps thyroïde, que Fabre et Thévenot ont signalée chez le nouveau-né.

La légère *hydrocèle vaginale*, qui s'observe assez souvent chez les enfants nouveau-nés (que la vaginale communique encore ou non avec le péritoine), serait due également à la *crise génitale du nouveau-né* et à la congestion testiculaire concomitante de la poussée de spermatogenèse. Cette hydrocèle disparaît en général au bout de quelques semaines et n'est pas un signe de syphilis héréditaire.

Chez certains nouveau-nés, il se développe rapidement, dans les premiers jours, sur tout le corps un duvet qui porte le nom de *lanugo*. Il est développé particulièrement sur les membres, à leur face d'extension, et sur le tronc, au niveau du dos, le long de la colonne vertébrale. Ce duvet, très fin, en général plus blond que la chevelure, tombe au bout de quelques semaines. Il semble encore s'agir d'une poussée pileuse liée à la crise génitale du nouveau-né.

Selles du nouveau-né. — Peu après la naissance (parfois même pendant le travail), le nouveau-né expulse le contenu de son tube digestif, connu sous le nom de *méconium*. Le méconium est un liquide vert brunâtre, épais, semblable à la mélasse; il est formé de bile épaissie, mêlée de débris de l'épithélium intestinal. Dans les trois ou quatre premiers jours, l'enfant a trois ou quatre selles méconiales par jour. Le quatrième ou cinquième jour, les selles deviennent plus granuleuses, plus jaunâtres; à partir du cinquième ou sixième jour, elles prennent le caractère qu'elles conserveront pendant tout l'allaitement, c'est-à-dire qu'elles sont jaune d'or, peu consistantes, comparables comme aspect à des œufs brouillés; le nouveau-né a habituellement trois ou quatre selles par jour.

Si le méconium tarde plus de quarante-huit heures à apparaître, il faut craindre une *imperforation anale*; avec une fine sonde urétrale en caoutchouc rouge introduite dans l'anus, il faut s'assurer que l'anus est perméable; s'il ne l'est pas, il faut, le plus tôt possible,

rétablir la lumière anale par l'opération chirurgicale; s'il l'est, mais sans que la sonde ramène du méconium, il faut penser à une malformation beaucoup plus rare, mais beaucoup plus grave, *l'oblitération congénitale de l'intestin* ; dans ce dernier cas, des vomissements bilieux ne tardent pas à apparaître et le ventre se ballonne ; dès le diagnostic assuré, il faut pratiquer une opération susceptible de rétablir le cours des matières, mais le succès en est très aléatoire à un âge aussi tendre.

Urines. — Dans les premiers jours, l'enfant nouveau-né urine peu, car il boit peu ; une fois l'allaitement bien en train, le nouveau-né urine presque à chaque tétée, et environ quinze à vingt minutes après la tétée.

Respiration. — Environ 50 respirations à la minute.

Pouls. — 120 à 140 pulsations à la minute.

Température. — Dès la naissance, la température du corps tend à s'équilibrer aux environs de 37°. Toutefois le mécanisme régulateur thermique est encore imparfait chez le nouveau-né.

Facilement le nouveau-né se refroidit. La température d'un nouveau-né laissé exposé à l'air froid baisse facilement à 35°, 30° et même 25° chez les prématurés. Ces températures basses, incompatibles avec la vie chez l'adulte, ne le sont pas chez le nouveau-né, et on a vu survivre des enfants dont la température rectale avait baissé jusqu'à 28°.

Variations de poids du nouveau-né. — En général, l'enfant perd pendant les premiers jours un certain nombre de grammes répondant à l'élimination du méconium et de l'urine, ainsi qu'à la perte d'eau et de gaz acide carbonique, par la perspiration pulmonaire et cutanée ; l'alimentation est alors trop minime pour combler ces pertes. La courbe suivante donne les variations moyennes de

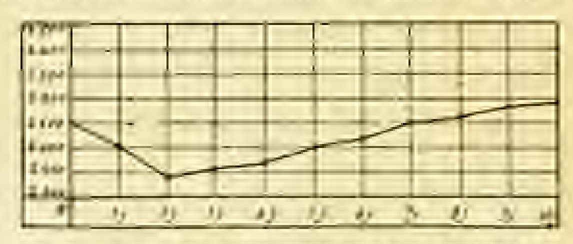


Fig. 5. — Variations de poids d'un enfant normal, né à terme, pendant les dix premiers jours.

poids des premiers jours (fig. 5). Il y a, du reste, de grandes variations selon la plus ou moins grande rapidité des évacuations

d'une part, et la plus ou moins grande précocité de l'alimentation, d'autre part.

II. — LE NOURRISSON A L'ÉTAT DE SANTÉ

La conformation générale du nourrisson présente les particularités suivantes : la tête est volumineuse, le tronc est cylindrique, les membres sont relativement courts. Le volume de la tête tient aux dimensions relativement grandes du crâne ; la face est relativement peu développée.

Crâne. — La voûte cranienne du nourrisson se compose de pièces séparées répondant aux deux moitiés du frontal, aux deux pariétaux, aux deux écailles temporales, à l'écaille de l'occipital. Ces sept pièces sont réunies les unes aux autres par des sutures membraneuses. Ces sutures sont linéaires ; la fontanelle postérieure elle-même est réduite à un λ linéaire ; la fontanelle antérieure, au contraire, forme une surface membraneuse losangique, au niveau de laquelle on sent battre le cerveau. Chez les enfants bien portants, la fontanelle est tendue et rénitente ; elle est plus ou moins déprimée et flasque quand l'enfant dépérit. La fontanelle antérieure diminue progressivement de dimensions et se ferme complètement vers le quinzième mois. Les lèvres des sutures craniennes s'accolent par engrènement réciproque au cours de la première année.

Face. — Chez le nourrisson, la face est très peu développée ; les portions dentaires des deux maxillaires sont très restreintes ; la branche ascendante du maxillaire inférieur est très réduite et tellement oblique que le condyle et l'apophyse coronoïde semblent s'insérer directement à la partie postérieure de la branche horizontale de l'os.

Cette conformation persiste tant que les dents restent incluses dans le maxillaire, c'est-à-dire jusque vers le dixième mois.

Dents. — La dentition mérite d'être étudiée en détail. L'âge de sortie des dents varie beaucoup ; l'ordre de sortie présente également des variations relativement fréquentes. Néanmoins la description suivante répond à la majorité des sujets (fig. 6).

Avant l'éruption dentaire, la crête des mâchoires est occupée par un bourrelet saillant formé par la muqueuse ; ce bourrelet est plus marqué à la mâchoire inférieure dans sa portion médiane ; c'est en arrière de ce bourrelet, et non en son sommet que les incisives inférieures *médianes* vont sortir vers six mois et demi ; on les voit à travers la muqueuse, sous forme d'une mince ligne blanche dans les quelques jours qui précèdent immédiatement l'éruption ;

on les sent encore mieux avec la pulpe du doigt qu'on ne les voit. La gencive est à peine soulevée à leur niveau. Souvent elles sortent à peu de jours d'intervalle l'une de l'autre; puis elles croissent assez rapidement, et, en une quinzaine de jours, la couronne est sortie à peu près tout entière.



Fig. 5. — Schéma des éruptions dentaires.

Les incisives *supérieures*, contrairement aux précédentes, gonflent la gencive avant de sortir; comme elles sont plus larges que les inférieures, comme souvent les quatre incisives supérieures sortent presque à la fois entre le huitième et le dixième mois, la gencive est très rouge et très gonflée, et l'agitation, l'insomnie, l'état nerveux sont plus marqués.

Les incisives *inférieures latérales* sortent facilement vers la fin de la première année.

Il est de règle que les *premières molaires* sortent avant les canines. L'éruption des molaires est prolongée parce que ces dents ne perforent pas la gencive suivant une ligne, comme les précédentes, mais en trois ou quatre points différents, par où les trois ou quatre tubercules de la couronne montrent leur pointe. La gencive glisse peu à peu le long de ces pointes. Un pont de muqueuse reste parfois une ou deux semaines bridant la couronne, ce qui entretient l'état d'agacement et d'irritation de la gencive. Les premières molaires supérieures et inférieures sont sorties au début de la deuxième année.

Les canines sortent dans la seconde moitié de la deuxième année. La sortie s'effectue en général sans trop de difficulté. La mauvaise réputation des œillères (canines supérieures) à ce point de vue est bien surfaite.

La sortie des *deuxièmes molaires*, au début de la troisième année, présente les mêmes particularités que celle des premières molaires; mais l'enfant plus robuste n'en est en général que peu incommodé.

Incidents de la dentition. — Autant il serait néfaste d'attribuer à la dentition la plupart des maladies des jeunes enfants, comme le faisaient les médecins des derniers siècles, autant il est ridicule de nier que le travail de dentition n'a pas un rôle de prédisposition *morbide*.

Il y a des enfants qui percent toutes leurs dents sans s'en apercevoir, de même qu'il y a des femmes qui accouchent sans douleur; beaucoup plus souvent, l'enfant dont la gencive est soulevée par la poussée dentaire est dans un état d'agacement et d'énervement dont l'*agitation*, les *cris*, l'*insomnie* sont le témoignage.

Visiblement, la friction douce de la gencive avec la pulpe du doigt calme l'enfant; on peut employer pour ces frictions un collutoire de dentition dont voici la formule :

Miel	200	grammes.
Eau	100	—
Tamarin	50	—
Safran	3	—

Lorsque l'agitation nocturne est trop marquée, il est indiqué de la calmer avec le bromure, qu'on cessera sitôt la dent dehors. On donne le soir une cuillerée à café de la potion suivante et une ou deux autres au besoin dans la nuit :

Bromure de sodium	2	grammes.
Sirop de fleurs d'oranger	100	—

On voit souvent des enfants être atteints, pendant la poussée des incisives supérieures, d'un *écoulement séreux des fosses nasales* qui cesse avec l'issue de la dent et qui reprend quand pousse la dent voisine. J'ai vu deux enfants d'une même famille présenter à plusieurs reprises, lors de poussées dentaires, des *vomissements incoercibles* avec présence d'acétone dans l'urine. D'autres enfants ont en ces moments des *selles diarrhéiques*. On voit aussi des poussées *fébriles* que rien autre n'explique et qui cessent brusquement à la sortie de la dent.

La dentition est incapable de causer par elle-même des accidents plus graves. Les convulsions, les entérites, les bronchopneumonies

ne paraissent pas beaucoup plus fréquentes au moment des poussées dentaires que dans l'intervalle. Tout au plus peut-on considérer les troubles nerveux et les troubles sécrétoires réflexes que nous avons signalés comme susceptibles de diminuer la résistance naturelle de l'enfant aux agents infectieux.

Colonne vertébrale. — La colonne vertébrale du nourrisson ne présente pas les inflexions cervicale, dorsale et lombaire, que l'on observe chez l'enfant plus grand et chez l'adulte. A la naissance, sa direction est presque rectiligne : l'inflexion cervicale s'ébauche quand l'enfant commence à tenir spontanément sa tête droite, vers le troisième mois ; l'ensellure lombaire ne débute qu'à partir du moment où l'enfant commence à se dresser sur ses jambes, vers le dernier mois, et ne s'accuse vraiment qu'à partir de la troisième année.

Thorax. — Le thorax a son diamètre antéro-postérieur relativement très développé. A la naissance, il est aussi grand que le diamètre transverse (indice thoracique = 100). Au fur et à mesure que le thymus diminue et que les poumons prennent plus d'importance relativement au cœur et au foie, le thorax s'élargit et s'aplatit. A deux ans, l'indice thoracique est de 110 (140 chez l'adulte).

Par le fait de cet élargissement, les angles costaux s'accentuent, les gouttières vertébrales s'approfondissent. En même temps, les côtes, d'horizontales qu'elles étaient, deviennent obliques ; la partie inférieure du sternum se rapproche de la colonne vertébrale. Par suite de ces modifications, le thorax passe insensiblement de la forme de cône tronqué à section circulaire, qui est celle du nouveau-né, à la forme de cylindre à section ovalaire, qui est celle du grand enfant et de l'adulte.

Bassin. — Le bassin est relativement très peu développé chez le nourrisson ; son ouverture supérieure se rapproche du plan horizontal, et son axe est presque vertical. Son diamètre antéro-postérieur est égal ou supérieur au diamètre transverse ; cette disposition persiste jusqu'aux approches de la puberté.

Organes génitaux. — Chez le garçon, les testicules sont le plus souvent dans les bourses dès la naissance ; après la poussée génitale des premières semaines (voy. p. 26), les testicules se sentent comme deux petits corps olivaires minuscules, non sensibles à la pression.

Chez la petite fille, les grandes lèvres, peu développées, laissent à découvert le clitoris, qui est relativement gros à cette période de la vie.

Pédiométrie. — Voici quelques chiffres indiquant de six mois en six mois un certain nombre de mesures faciles à prendre :

	3 mois.	6 mois.	12 mois.	18 mois.	24 mois.
Taille	50	60	70	74	79
Circonférence crânienne maxima	38	40	44	45	47
Circonférence thoracique	36	39	44	50	54

Les mesures ci-dessus sont importantes à considérer. Il faut regarder comme signes de dépérissement un abaissement notable au-dessous de la normale des rapports de la circonférence thoracique à la taille, ainsi qu'une augmentation de la circonférence crânienne relativement aux autres mesures.

Poids. — Plus important encore est le poids de l'enfant et ses variations. Il est nécessaire de tenir la courbe de poids du nourrisson, en le pesant, sinon tous les jours comme le nouveau-né, au moins toutes les semaines.

La figure 7 donne la courbe normale de poids dans les douze

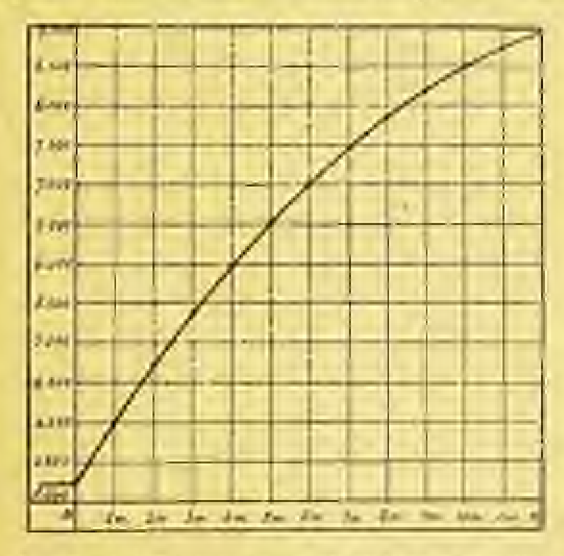


Fig. 7. — Courbe de l'accroissement en poids pendant les douze premiers mois après la naissance.

premiers mois. L'accroissement journalier moyen est de 25 grammes dans les premiers mois, puis il tombe à 20 dans le second trimestre, à 15 dans le troisième, à 10 dans le quatrième, à 5 dans la deuxième année.

L'enfant double son poids de naissance au cours du cinquième mois ; il le triple à un an ; il le quadruple peu après deux ans.

III. — HYGIÈNE DE LA PREMIÈRE ENFANCE

I. — Soins à donner aux nouveau-nés et aux nourrissons.

Vêtements. — Quand l'enfant venant de naître a été baigné et débarrassé de l'exsudat sébacé, on le revêt des vêtements qui lui ont été préparés.

Ce sont :

1° La *chemisette de batiste fine*, qui recouvre le thorax jusqu'à la ceinture et est munie de manches allant jusqu'aux poignets ;

2° La *brassière en flanelle, piqué, tricot*, selon la saison, de même forme que la précédente et qui ne doit pas venir en contact avec la peau ; aussi doit-elle être un peu plus courte que la chemisette. En hiver, on peut superposer une brassière de flanelle, puis une brassière de tricot ;

3° La *sangle de toile forte*, roulée autour du tronc, et qui aide au maintien de l'enfant ;

4° Le *fichu-bavette* : c'est un carré de batiste que l'on plie en triangle suivant sa diagonale, et que l'on place ensuite autour du cou de l'enfant, les pointes venant se croiser sur la poitrine. Ce fichu est changé toutes les fois qu'il est souillé par des régurgitations lactées. Il est préférable, pour le nouveau-né, qui bave peu, à la bavette classique, qu'on ne peut faire qu'en tissu fort susceptible de léser le cou de l'enfant.

Les pièces précédentes restent en place au moment du change, qui doit se faire chaque fois que le nouveau-né est mouillé par son urine ou souillé par ses déjections. Les vêtements de la partie inférieure du corps sont, au contraire, à défaire à chaque change. Ils comprennent :

5° La *couche de toile*, carré de toile souple de 0m,80 à 1 mètre de côté ;

6° La *couche-éponge*, rectangle en tissu-éponge de 0m,50 de long sur 0m,40 de large ; on l'interpose entre la couche de toile et le lange de laine pour protéger ce dernier ;

7° Le *lange de laine*, couverture de laine épaisse qui doit avoir au moins 1m,20 sur 1 mètre.

8° Enfin une paire de *chaussons de laine*.

Pour procéder au *change*, la femme qui en est chargée s'assied sur une chaise assez basse pour que les genoux soient plus hauts que le

siège ; elle pose l'enfant sur ses genoux, couché sur le dos, la nuque reposant sur la cuisse gauche de la femme. Elle défait le lange de laine et rejette les couches mouillées, en essuyant autant que possible les matières qui souillent l'enfant. Elle procède ensuite à un nettoyage (fig. 8). Elle a eu soin de placer à portée de sa main droite un bocal où sont préparés des tampons d'ouate hydrophile, un récipient plein d'eau bouillie, une boîte de poudre de talc ou de lycopode. Elle



Fig. 8. — Change du nourrisson. Nettoyage du siège.

lave d'abord les fesses et les cuisses de l'enfant à l'eau bouillie, en ayant soin de ne pas oublier les plis de la peau. Pour cela, elle prend dans sa main gauche les deux jambes de l'enfant au niveau des chevilles, et, soulevant ainsi le siège de l'enfant, elle nettoie la partie postérieure et la rainure interfessière ; puis, laissant reposer l'enfant et écartant ses jambes, elle nettoie les plis génito-cruraux, les plis cruraux et les régions voisines. Elle procède dans le même ordre pour sécher avec des tampons secs ; il faut avoir soin de ne pas écorcher la peau fine de l'enfant ; pour cela, il faut tamponner et ne jamais

frotter ; mais, d'autre part, il faut avoir soin de sécher bien complètement ; beaucoup d'enfants, qui ont de l'érythème des plis ou du siège, le doivent à des séchages incomplets. En terminant, on poudre l'enfant avec un tampon d'ouate trempé dans la poudre de talc ou avec de la poudre de lycopode.

Il faut maintenant rhabiller l'enfant ; les chaussons ne sont changés que s'ils ont été mouillés ; les langes et les couches ont été préparés d'avance de la manière suivante (fig. 9) :

En-dessous, le lange de laine, étalé sur la table, puis la couche-

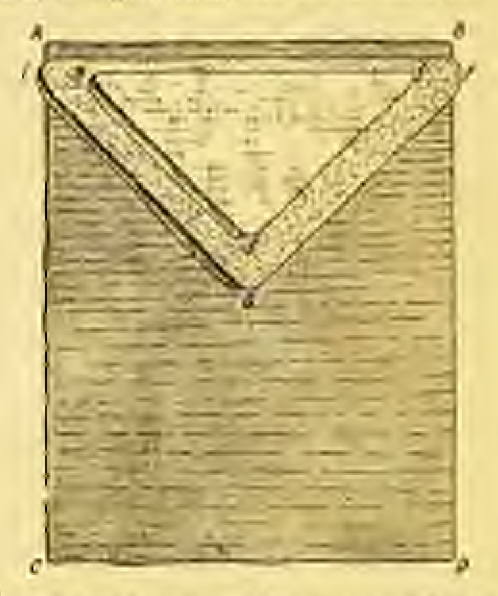


Fig. 9. — Maillot et langes disposés à l'avance pour emmailloter l'enfant.

éponge étendue au-dessus, un des bords affleurant le bord supérieur du lange, qui par suite la déborde largement en bas et sur les côtés ; enfin la couche de toile ; elle est pliée en triangle selon une diagonale ; le grand côté du triangle est placé parallèlement au bord supérieur du lange et un peu au-dessous ; la pointe opposée est ainsi dirigée en bas, au milieu à peu près du lange en laine.

La femme prend de sa main droite, par le milieu de leurs bords supérieurs, les trois pièces ainsi superposées, et, soulevant de la main gauche les pieds de l'enfant, elle les glisse jusque vers le milieu du dos de celui-ci, puis le laisse reposer sur elles. L'enfant a entre les

jambes l'angle inférieur de la couche de toile ; la femme relève cet angle au-devant du ventre de l'enfant, rabat de même les angles latéraux en avant et en bas ; la serviette-éponge est de même repliée entre les jambes de l'enfant. Puis le bord supérieur du lange de laine est roulé autour de la ceinture de l'enfant, par-dessus les brassières et fixé par une épingle de sûreté ; le bord inférieur est replié au-



Fig. 10. — Emmaillotage.

devant de l'enfant, et les angles latéraux de la partie repliée sont attachés l'un à l'autre en arrière par une épingle de sûreté ; il faut avoir soin de ne pas les serrer, de façon à ce que la partie inférieure du maillot reste lâche de manière à laisser de la liberté de mouvement aux jambes de l'enfant (fig. 10).

Ainsi emmailloté, l'enfant est mis dans son berceau ; dans les premiers jours, il ne quittera son berceau que pour la tétée et pour le change ; il ne faut pas l'habituer à être porté dans les bras ; il faut encore plus se garder de le placer dans le lit de sa mère : des enfants

ont été ainsi étouffés, la mère s'étant endormie à côté d'eux, et s'étant retournée sur son enfant en dormant.

Quand l'enfant prend de l'âge, quelques modifications sont nécessaires. Pour les sorties, il faut lui mettre un bonnet et une capeline, une robe longue et un manteau. Dans le courant du troisième mois, la sangle de toile forte devient inutile pour soutenir la colonne vertébrale de l'enfant plus robuste ; elle le gênerait même dans ses tentatives pour se mettre sur son séant ; on la remplace par un corselet-brassière. On remplacera alors aussi le lange triangulaire par la culotte à pont triangulaire se boutonnant au corselet ; elle est en toile, en piqué ou en flanelle, selon la saison. Quant au maillot, l'époque à laquelle il faut le supprimer varie avec la robustesse de l'enfant et avec la saison. Il faut se rappeler que l'enfant a une surface relativement étendue pour un volume très petit et par suite se refroidit facilement ; c'est seulement quand il est fort et qu'il fait chaud qu'on peut sans inconvénient le laisser les jambes nues.

Vers huit ou dix mois, on commence à mettre à l'enfant de petits souliers souples pour faciliter ses tentatives de se dresser le long des meubles.

Couchage. — Le berceau du nouveau-né n'a pas besoin d'être profond, comme plus tard, quand l'enfant commencera à se dresser sur son lit ; aussi il ne faut pas craindre d'y mettre des matelas épais, en balle d'avoine, facilement renouvelable. Au-dessus, on dispose un feutre absorbant épais, dont il faut avoir le double pour remplacer celui qui est mouillé pendant qu'il sèche. Enfin deux draps, une ou deux couvertures, un couvre-pied, un oreiller.

L'enfant est placé sur le dos, mais un peu incliné sur le côté ; dans cette position, s'il a une régurgitation, elle sort facilement par l'angle buccal, tombe sur un mouchoir qu'on a soin de disposer contre la tête de l'enfant ; elle ne souille ni le lit, ni le fichu-bavette.

Ce berceau pourra servir à l'enfant jusqu'à l'âge de deux ans ; quand l'enfant commence à se dresser sur son séant, il faut diminuer l'épaisseur des matelas et entourer le berceau d'un filet adapté à la tige qui surmonte le berceau, afin de prévenir les chutes.

Sommeil. — L'enfant nouveau-né dort presque constamment dans l'intervalle des tétées. Ultérieurement, les périodes de sommeil sont coupées par des intervalles de veille. En donnant à l'enfant des tétées à heure fixe, il prend facilement l'habitude de s'endormir et de se réveiller la nuit au moment de la tétée ; il la réclame par ses cris ; il se rendort sitôt la tétée ; dans le jour, il dort cinq à six heures dans les premiers mois, deux à trois heures dans le second semestre ; on habitue facilement l'enfant à s'endormir à l'heure que l'on désire, sui-

vant la saison, de façon à le faire dormir l'été pendant les heures chaudes du milieu du jour et, au contraire, l'hiver, à réserver ces heures pour les sorties.

Sorties. — On peut commencer à sortir le nouveau-né huit jours après la naissance, quand le temps n'est pas trop mauvais. Dans les premiers mois, il faut le porter à bras ; la petite voiture, même avec des boules d'eau chaude, expose le nouveau-né aux refroidissements et ne devra être employée que quand l'enfant aura déjà plusieurs mois.

Bains. — Le bain journalier est utile pour les six premiers mois ; ultérieurement, on pourra ne le donner que tous les deux, puis tous les trois jours.

II. — Alimentation.

A. *Allaitement au sein.* — Le sein maternel est le seul mode d'alimentation adapté parfaitement à l'organisme du nouveau-né. Le médecin ne détournera la mère d'allaiter son enfant que dans un certain nombre de cas bien limités : tuberculose, affections cardiaques. La tuberculose constitue une contre-indication formelle ; en général, la tuberculose suspend, pendant la grossesse, sa marche progressive ; mais, après les couches, elle subit une poussée souvent difficile à enrayer ; si la fatigue de l'allaitement s'y joint, cette poussée devient rapidement grave. Les cardiopathies contre-indiquent également l'allaitement : la cardiaque supporte mal la grossesse et arrive souvent très fatiguée au terme ; elle se remettrait mal, incomplètement, lentement, si elle s'imposait, en outre, les fatigues de l'allaitement. Les affections chroniques non cachectisantes ne sont pas toujours une contre-indication à l'allaitement. J'ai vu des femmes émettant plusieurs grammes d'albumine par jour nourrir sans inconvénient exclusivement au sein jusqu'à trois ou quatre mois, puis jusqu'à huit et dix mois, en combinant le sein et le biberon.

Réglementation de l'allaitement au sein dans les premiers jours. — Dès le premier jour, l'enfant est mis une ou deux fois au sein de sa mère ; il faut profiter d'un moment où il entr'ouvre la bouche pour appliquer celle-ci contre le mamelon. En général, le contact du mamelon provoque le réflexe de préhension buccale et de succion ; mais, après quelques mouvements irréguliers de succion, l'enfant s'arrête ; il faut l'exciter à continuer en le secouant, en lui titillant les coins de la bouche ; il y a là une véritable éducation à faire ; elle est plus ou moins facile et plus ou moins prompte selon les enfants. Dans les premiers jours, l'enfant suce d'autant moins que la succion n'amène que des quantités infinitésimales de lait. Il faut néanmoins, dès le second jour, le mettre toutes les trois heures alternativement

à un des seins. En pesant l'enfant avant et après chaque tétée, on sait combien il absorbe de lait. Le tableau suivant donne la moyenne des quantités que prend l'enfant nouveau-né dans les premiers jours :

Age	Nombre de tétées en 24 heures.	Quantité de lait par tétée.	Quantité de lait en 24 heures.
		gr.	gr.
1er jour...........	2	3	6
2e —	5	18	90
3e —	6	20	120
4e —	7	25	175
5e au 10e jour....	8	25 à 40	200 à 320
11e au 30e jour....	8	40 à 75	320 à 600

Ce tableau donne des chiffres moyens. On observe de grandes variations individuelles. La montée du lait se fait plus tôt et plus abondamment chez les multipares ayant déjà nourri que chez les primipares. Elle est aidée par l'énergique succion d'un nourrisson vigoureux; au contraire, si l'enfant est faible et tire peu ou pas, la sécrétion n'est pas activée. Enfin il y a des dispositions particulières; certaines races, certaines familles fournissent d'excellentes nourrices; il y a, au contraire, des femmes qui n'ont jamais qu'un lait peu abondant et peu durable.

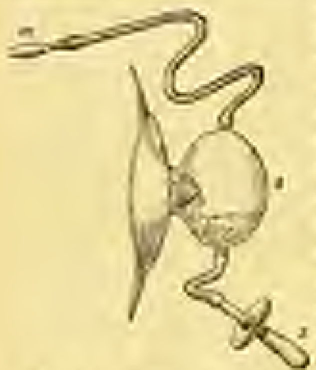


Fig. 11. — Téterelle d'Auvard.

L'agalactie complète est toutefois exceptionnelle. Avec quelque persévérance, on arrive le plus souvent à permettre aux mères dont les seins paraissaient d'abord les plus rebelles de fournir aux besoins de leur enfant, du moins pendant les premiers mois.

Pour arriver à ce résultat, quand une femme n'a dans la première semaine qu'une sécrétion peu abondante, il importe néanmoins de mettre l'enfant au sein quand l'heure de la tétée est venue et de l'y laisser cinq minutes. Si l'enfant ne tire pas suffisamment pour exciter la sécrétion lactée, on peut employer la téterelle d'Auvard (fig. 11), qui permet à la mère de pratiquer elle-même l'aspiration sur son sein. Il faut toutefois toujours commencer par mettre l'enfant au sein, sans quoi il s'habituerait à ne pas tirer. Si, malgré l'emploi de la téterelle, la quantité de lait

fournie est insuffisante dans les premiers jours, on complétera chaque tétée par des cuillerées à café de lait d'ânesse pur, ou à défaut, de lait de vache bouilli coupé par moitié d'eau bouillie. Ce n'est que bien rarement que le lait sera fourni en quantité insuffisante malgré ces soins. Il faudra alors se décider à l'allaitement mixte.

Difficultés des débuts de l'allaitement. — Le mamelon peut être congénitalement mal conformé, court, *rentré*, *ombiliqué*; cette conformation est ordinairement bilatérale; d'autres fois, des cicatrices de plaies ou de brûlures ont déformé le bout du sein. Dans ces cas, l'interposition d'une téterelle (fig. 12) s'impose. Il arrive toutefois, quand la malformation est peu prononcée, qu'au bout d'un certain temps le mamelon se redresse et que l'enfant, plus vigoureux, arrive à se passer de la téterelle.

Assez fréquemment, lors d'une première nourriture, les premières succions de l'enfant sont douloureuses; pour prévenir le découragement de la mère, il importe de l'avertir que cette douleur disparaîtra bientôt.



Fig. 12. — Téterelle bout de sein.

Crevasses du mamelon. — Beaucoup plus ennuyeuses sont les *gerçures* et les *crevasses* du mamelon. Si on ne les traite pas convenablement dès le début, elles peuvent s'aggraver, devenir très douloureuses, causer même des lymphangites, des galactophorites, des abcès, et obliger à cesser l'allaitement. Aussi il est bon, dans les premiers jours de l'allaitement, de continuer sur les mamelons les frictions à l'alcool, qui ont été faites dans le dernier mois de la grossesse; après chaque tétée, on lavera le bout du sein avec de l'alcool coupé de moitié d'eau; on aura soin ensuite de sécher le mamelon avec le plus grand soin, car c'est la persistance de l'humidité qui est la grande cause des gerçures; puis on saupoudrera le

mamelon de poudre de sous-nitrate de bismuth, qu'on aura soin d'enlever bien complètement au début de la tétée suivante avec un tampon d'ouate imbibé d'eau bouillie.

Traitement des crevasses du mamelon. — Le point le plus important est de prévenir le mâchonnement du mamelon et son imbibition par le lait lors des tétées. Il est de toute nécessité d'employer la téterelle jusqu'à ce que la crevasse soit complètement guérie, et et même encore dans les huit jours qui suivent, sous peine de la voir récidiver. On fera en outre, après les tétées, des attouchements avec un pinceau imbibé du collutoire suivant :

Orthoforme	5 grammes.
Éther	Q. S. pour dissoudre.
Huile d'amandes douces	Q. S. pour 30 grammes.

Ou encore on saupoudrera la gerçure de poudre d'orthoforme, qui est à la fois cicatrisante, anesthésiante et antiseptique.

Dans les cas rebelles, on peut, une fois par jour, anesthésier le mamelon en appliquant sur la crevasse un tampon imbibé de solution de cocaïne à 10 p. 100, attendre deux minutes que l'anesthésie soit bien établie, et toucher toute l'étendue de la crevasse à la teinture d'iode. Il faut avoir soin de déplisser complètement le mamelon pour découvrir les petites crevasses parfois multiples.

Dans l'intervalle des tétées, il faut mettre un pansement sur le mamelon. Ce sera un tampon imbibé de glycérine boratée, si la crevasse n'est pas enflammée.

	Glycérine	30 grammes.
	Borate de soude	5 —
ou		
	Eau de roses	40 —
	Glycérine	20 —
	Borate de soude	3 —
	Teinture de benjoin	5 —
		(Marfan).

Si la crevasse est entourée d'un cercle rouge, ou si le suintement est purulent, c'est un pansement humide avec des compresses d'eau bouillie qu'il faut faire. Toutefois il ne faut pas continuer ce pansement longtemps sous peine de produire des lésions de macération. Dès que celles-ci menacent, il faut revenir au pansement glycériné ou au pansement sec.

Choix d'une nourrice. — Quand la mère ne peut pas nourrir au moins partiellement, il vaut mieux mettre l'enfant au sein d'une nourrice mercenaire que de le mettre d'emblée à l'allaitement artificiel. Toutefois, dans les milieux sociaux où la charge d'une nourrice sur lieux est trop forte pour les parents, mieux vaut le biberon

donné par une mère dévouée que l'allaitement soi-disant au sein d'une nourrice qui emporte l'enfant loin de toute surveillance. Je ne parlerai donc que des nourrices sur lieu.

A Paris, pour avoir une nourrice, il faut se rendre à un bureau de placement spécial, dont il existe une douzaine. Il faut donner la préférence à une multipare de vingt à trente-deux ans, s'assurer de l'intégrité de ses organes, faire porter surtout l'investigation sur la syphilis et la tuberculose, regarder la gorge, rechercher les ganglions cervicaux et inguinaux, ausculter les sommets. Les primi-



Fig. 11. — Lait de femme (Examen microscopique à l'état frais, grossissement 400).

pares donnent moins de sécurité pour la durée et l'abondance de la lactation. Les femmes brunes, pas trop grasses, calmes, ayant bonne dentition et bonne physionomie, sont les meilleures nourrices. Il faut s'assurer que le sein est ferme, plus glanduleux que graisseux, et les mamelons en bon état. Les analyses chimiques du lait ne sont pas indispensables. Elles aboutiraient même souvent à des conclusions erronées, tant la composition du lait est susceptible de variations momentanées. Le meilleur réactif de la valeur nutritive du lait est la bonne apparence du nourrisson. On se fera présenter l'enfant de la nourrice, on s'assurera de son bon état nutritif, on vérifiera qu'il n'a pas d'érythème fessier, témoignage de troubles digestifs.

On peut toutefois être amené à incriminer une composition anormale du lait en présence de certains troubles de nutrition ou de digestion de l'enfant. Il faut donc connaître la composition normale du lait. On peut considérer comme normal un lait dont les re-

nations se maintiennent à l'intérieur des limites suivantes. Nous donnons à côté pour comparaison les chiffres se rapportant aux laits animaux les plus employés :

	Femme.	Vache.	Chèvre.	Ânesse.
Densité à 15°..	1 027 à 1 032	1 028 à 1 030	1 032 à 1 036	1 029 à 1 035
Caséine........	10 à 20	20 à 50	25 à 60	10 à 20
Lactose........	65 à 70	30 à 60	40 à 50	50 à 65
Beurre.........	25 à 45	20 à 50	40 à 90	10 à 40
Sels...........	3 à 4	4 à 8	5 à 10	3 à 7

L'analyse chimique courante ne révèle ici dans le lait, ni la disparition ou la modification des ferments qui y existent normalement, ni la présence de composés albuminoïdes toxiques qui, dans des cas heureusement très exceptionnels, rendent le lait de certaines femmes complètement impropre à l'allaitement. En résumé les



Fig. 14. — Colostrum (Examen microscopique à l'état frais, grossissement 350).

altérations qu'il serait le plus important de connaître sont justement celles qui échappent au chimiste.

L'examen microscopique donne parfois des renseignements plus utiles. Dans le lait de femme en bon état de lactation, les globules graisseux sont d'inégale grosseur mais de répartition uniforme (fig. 13) et il n'y a aucun corpuscule colostral. Quand le lait tend à reprendre un aspect microscopique se rapprochant de celui du *colostrum* (fig. 14), c'est-à-dire du liquide *sécrété* par le sein au cours de la grossesse et dans les premiers jours qui suivent l'allaitement, c'est l'indice qu'il existe un trouble de sécrétion lactée.

Il ne faut pas prendre une nourrice trop tôt après l'accouchement;

Il faut qu'elle soit complètement remise, que toute trace de lochies ait disparu, que la sécrétion lactée soit avec certitude bien établie ; aussi ne prendra-t-on pas de nourrices accouchées depuis moins de deux mois. Il ne faudra pas non plus en prendre accouchées depuis trop longtemps, sous risque de voir la lactation s'épuiser trop tôt.

Les premiers jours de nourriture sont une période critique ; ou bien le nouveau-né, en présence d'un sein dont la sécrétion est abondante et bien établie, prend trop et a des troubles digestifs par suralimentation ; ou bien il tire peu, et la sécrétion a tendance à se tarir. Souvent aussi la fatigue du voyage récent, le chagrin de quitter son enfant, l'ahurissement de se trouver dans un milieu tout nouveau pour elle, la crainte de ne pas convenir impressionnent mal la nourrice et retentissent sur la qualité et la quantité de son lait, surtout si elle en est à sa première nourriture ; si elle voit alors son lait diminuer ou son nourrisson avoir de la diarrhée, et les parents la lui attribuer, elle s'inquiète davantage encore, et c'est un cercle vicieux. Le plus souvent, avec un peu de patience, et si on réconforte la nourrice par de bonnes assurances, tout s'arrange, et la nourriture prend un cours heureux.

On peut aider au rétablissement d'une sécrétion lactée momentanément insuffisante par l'administration de substances réputées *galactogogues*, telles que le *fenouil*, qui se prend en tisanes, ou le *galéga*, dont on emploie l'extrait sec incorporé à un sirop :

Extrait de galéga	10 grammes.
Sirop simple	200 —

Trois à quatre cuillerées à soupe par vingt-quatre heures.

On peut encore employer les injections sous-cutanées de sérum lactosé à la dose de 200 à 500 grammes.

Lactose cristallisée pure	64 grammes.
Chlorure de sodium	2 —
Glycérophosphate de soude	4 —
Eau	Q. S. pour 1 litre.

Allaitement animal. — Quand la mère est dans l'impossibilité de nourrir, fût-ce partiellement, et que des raisons pécuniaires ou autres empêchent de la remplacer par une nourrice sur lieu, on mettra par pis-aller l'enfant au lait animal. A la campagne, l'ânesse,

la brebis, la chèvre peuvent être d'excellentes nourrices, et on peut faire téter directement l'enfant à leur pis, ce qui évite les ennuis et les risques de l'allaitement au biberon. Certaines races de chèvres ont été sélectionnées au point de vue de l'allaitement (chèvres alpines blanches); on est arrivé à avoir des lignées qui donnent un lait sans odeur et se rapprochant sensiblement pour la quantité de graisse et de caséine de la composition chimique du lait de femme; la chèvre ordinaire, malgré la teneur élevée de son lait en caséine, est souvent une excellente nourrice, surtout pour les enfants de plus de quelques mois.

B. ***Allaitement au biberon.*** — Dans les villes, l'allaitement au pis n'est pas possible; c'est au lait de vache donné au biberon qu'il faut avoir recours.

Différents laits. — A Paris, trois sortes de lait sont mises par le commerce à la disposition du public.

1° LE LAIT D'USAGE COURANT. — Ce lait provient des fermes des régions laitières de tout le bassin de la Seine et d'une partie de celui de la Loire. Un laitier en gros a des voitures qui passent journellement dans chaque ferme recueillir le lait des vingt-quatre heures et concentre ce « lait de ramassage » en un point central, près d'une station de chemin de fer. Là le lait est soumis à la pasteurisation, c'est-à-dire porté à 70° et brusquement refroidi à 10° dans des appareils *ad hoc*. Grâce à cette précaution, il supportera, même par les chaleurs de l'été, le voyage en chemin de fer; il est expédié de façon à arriver à Paris dans la nuit et pour être distribué de bon matin aux détaillants ou aux particuliers.

2° LE LAIT DES VACHERIES PARISIENNES OU SUBURBAINES. — Ce lait est livré directement par le producteur au client, généralement en bouteilles de verre ou de porcelaine. Il est à recommander, car, dans le ressort de la préfecture de police, les vacheries sont soumises à un contrôle sévère, réclamé du reste par les éleveurs parisiens eux-mêmes afin de donner à leurs produits des garanties spéciales. Il s'est fondé, en outre, depuis une dizaine d'années, à Paris ou dans les environs immédiats, un certain nombre de vacheries qui se sont spécialisées dans la production du lait pour nourrissons. Les vaches sont scientifiquement choisies, soumises à l'épreuve de la tuberculine, nourries rationnellement, et autant que possible laissées jour et nuit au plein air. Plusieurs de ces laiteries prétendent recueillir le lait avec des précautions aseptiques suffisantes pour qu'on puisse le donner à l'enfant tel qu'il est livré, sans qu'il soit besoin de le stériliser. Il ne faut pas se fier complètement à cette assertion et, sauf indication spéciale (scorbut, certaines dyspepsies), il est prudent

de faire bouillir ce lait. D'autre part, il a l'inconvénient de revenir très cher.

2° Les laits de conserve. — Ce sont des laits répartis en petits récipients hermétiques d'un quart de litre et portés à une température de 108°, qui leur assure une conservation très prolongée, tant que le récipient n'est pas ouvert. Le plus souvent, le lait n'a subi antérieurement à cette stérilisation aucune préparation. Toutefois un certain nombre d'industriels préparent pour les nourrissons des laits modifiés, qui prétendent se rapprocher à divers points de vue du lait de femme. Ils sont, soit privés de l'excès de caséine par centrifugation (*lait humanisé*), soit additionnés d'eau lactosée et de crème (*lait maternisé*), soit additionnés de ferments (*lait peptonisé de Backhaus*), soit émulsionnés ou pulvérisés sous pression (*lait fixé*, *lait homogénéisé*), soit oxygénés, ou encore l'industriel combine plusieurs de ces modifications. La plupart de ces laits, et en particulier le lait homogénéisé, sont bien supportés par les enfants dyspeptiques, mais leur usage prolongé entraîne des troubles anémiques et même le scorbut (voy. plus loin Scorbut infantile). Ils peuvent être employés chez les enfants dyspeptiques, en surveillant l'enfant ; mais, pour l'usage habituel du nourrisson bien portant, si on emploie un lait industriel, il faut que ce lait n'ait subi aucune manipulation et soit du lait simplement stérilisé à 108°.

A ces laits, il faut ajouter les laits concentrés, les laits condensés et les laits desséchés. Les laits concentrés ont subi une évaporation partielle par la chaleur, suffisante pour les concentrer fortement, et leur donner une consistance pâteuse ; ils sont conservés par stérilisation et régénèrent par addition d'eau un lait de composition normale, à condition qu'ils n'aient pas été préalablement écrémés, comme cela est fréquent.

Les laits condensés sont d'abord concentrés, puis pour faciliter leur conservation, ils sont additionnés de plus ou moins de sucre, et conservés en boîtes de fer-blanc soudées ; une petite quantité de ce lait, additionnée d'eau, régénère un lait normal, mais toutefois altéré dans son goût et sa coloration par la caramélisation du sucre de lait, ou par la quantité exagérée de sucre.

Les laits desséchés, ou poudres de lait, ont les avantages des laits condensés sans avoir leurs inconvénients. Ils sont préparés par divers procédés dont le meilleur est le suivant : on fait tomber le lait en lame très mince à la surface d'un cylindre métallique en rotation rapide et porté à haute température. Le lait se dessèche immédiatement en une mince écaille qu'une lame métallique détache du cylindre et réduit en poudre. Il y a dans le commerce

trois sortes de ces laits, selon qu'ils ont été, avant la dessiccation, écrémés totalement, écrémés partiellement ou non écrémés. Ces derniers se conservent moins longtemps et sont susceptibles de prendre un goût de rance, mais seulement après quelques mois. Les premiers ont, en outre, des indications spéciales pour les enfants nouveau-nés, débiles, malingres ou dyspeptiques. Les uns et les autres s'emploient en délayant la poudre de lait dans la quantité d'eau suffisante pour remplacer l'eau évaporée. Le goût et l'apparence sont tellement ceux du lait frais qu'il est impossible de les distinguer.

L'usage des poudres de lait est appelé à rendre de grands services, non seulement au cours des voyages maritimes, et dans certaines régions dépourvues de fermes laitières, mais encore dans les milieux ouvriers des grandes villes, car leur emploi permet d'éviter la stérilisation, opération délicate et susceptible d'être parfois mal effectuée par des mères ignorantes ou accablées de besogne.

Stérilisation du lait. — Le lait doit être donné à l'enfant exempt de germes pathogènes. Les laits stérilisés industriellement donnent à cet égard toute sécurité. A 108°, tous les germes sont tués, et on n'a pas encore la caramélisation du sucre de lait, qui modifie le goût et l'aspect et a fait renoncer à la stérilisation à 120°. Le lait des vaches tuberculinées avec résultat négatif, recueilli avec de soigneuses précautions aseptiques et consommé dans les vingt-quatre heures, donne également une sécurité suffisante ; il a l'avantage de n'avoir subi aucune cuisson altérant le goût et détruisant les ferments ; certains enfants dyspeptiques ou eczémateux supportent mal les laits cuits ; il sera indiqué de les mettre au lait cru, et seul le lait ainsi recueilli peut alors remplacer le lait de femme. Les laits condensés et les laits en poudre, à condition que les boîtes une fois ouvertes soient bien tenues closes, à l'abri des poussières, et à condition qu'ils soient dilués dans de l'eau bouillie, n'ont pas non plus besoin de subir la stérilisation. Dans tous les autres cas, le lait doit, avant d'être donné à l'enfant, être soumis à domicile à une préparation destinée à détruire les germes pathogènes. La pasteurisation, qu'ont subie la plupart des laits livrés à Paris et dans les grandes villes, laisse subsister les spores et certains germes résistants ; elle enraye seulement leur développement. Il faut donc la compléter.

La simple ébullition pendant dix minutes stérilise suffisamment le lait ; elle le concentre toutefois un peu ; elle altère un peu le goût du lait, en provoquant l'évaporation des substances volatiles et, sans doute aussi, en modifiant de façon encore mal déterminée les éléments albuminoïdes les plus fragiles du lait. On évite en partie

ces légers inconvénients en employant la stérilisation au bain-marie à l'eau bouillante ou *soxhlétisation*. Le lait bout à 101 ou 102°, en plongeant dans l'eau bouillante des bouteilles le contenant, on le porte aux environs de 100°, température suffisante pour annihiler les germes, insuffisante à faire bouillir le lait; le lait ainsi traité est beaucoup moins modifié que par l'ébullition.

Pour rendre cette stérilisation à domicile, ou soxhlétisation, plus facile aux mères, on a combiné divers appareils. Ils sont tous construits sur le même principe (fig. 15) : une grande marmite renferme un dispositif qui supporte huit bouteilles-biberons pour les huit



Fig. 15 — Stérilisateur de Soxhlet.

tétées des vingt-quatre heures; chaque biberon est de 200 grammes, et porte une graduation de 10 en 10 grammes. On met dans chaque biberon la quantité de lait nécessaire additionnée ou non d'eau sucrée; on emplit la marmite d'eau, de façon que les bouteilles plongent dans l'eau dans leurs deux tiers inférieurs; on met sur le feu et on prolonge l'ébullition dix minutes. Il est bon d'avoir huit tétines et de placer dans le stérilisateur les biberons armés chacun de sa tétine. On fait actuellement des tétines qui supportent assez bien la vapeur d'eau pour qu'on n'ait besoin de les remplacer qu'à intervalles de plusieurs mois.

Après chaque tétée, il faut laver soigneusement le biberon pour le débarrasser des parcelles de crème et des grumeaux de lait qui y fermenteraient ; les biberons les plus facilement nettoyables sont les meilleurs ; de même la tétine est retournée en doigt de gant et nettoyée avec soin ; on laisse les tétines plongées dans l'eau bouillie jusqu'au lendemain matin.

Coupage du lait. — On a cru longtemps nécessaire de ramener par addition d'eau et de lactose le lait de vache à une composition chimique plus voisine de celle du lait de femme. En réalité, la composition chimique du lait de femme est très variable, et la teneur du lait en caséine, beurre et lactose, n'a qu'une influence faible sur la façon dont le lait est supporté. Budin a montré que les nouveau-nés supportent en général aisément le lait pur. Cependant il est incontestable que les enfants nourris dès les premiers jours au lait de vache pur présentent ultérieurement, au bout de plusieurs semaines ou plusieurs mois, une dyspepsie spéciale, la *dyspepsie du lait de vache pur*, caractérisée par la constipation, l'obésité, la tuméfaction du ventre, la tendance aux vomissements. Ces inconvénients ne se produisent plus quand on a soin de couper d'eau le lait de vache. On fera ce coupage avec de l'eau bouillie sucrée à 10 p. 100. Dans les cinq ou six premiers jours, le coupage sera fait par moitié, puis on l'abaissera au tiers. Le nombre de tétées, la quantité de liquide à faire absorber et les intervalles des tétées seront à peu près les mêmes que pour les nourrissons au sein.

C. ***Réglementation de l'allaitement.*** — Au fur et à mesure que l'enfant grossit, la quantité de lait nécessaire à son entretien augmente, mais elle augmente moins rapidement que le poids lui-même. Cela se comprend : la ration alimentaire dépend à la fois du volume et de la surface ; la surface du nourrisson augmente moins rapidement que son poids. La quantité de lait à donner par tétée augmentera donc avec l'âge, mais non pas proportionnellement au poids. D'autre part, à mesure que la quantité de lait augmente, la durée de la digestion augmente également, et il faut espacer les tétées. L'expérience a permis d'établir, relativement au nombre, à l'intervalle et à la quantité des tétées, des tableaux qui varient un peu selon les auteurs, mais dans des limites assez étroites. Les tableaux ci-contre sont ceux donnés par M. Marfan dans son *Traité de l'allaitement*.

Allaitement au sein.

Age.	Nombre de repas par 24 heures.	Quantité de lait par tétée.	Quantité de lait par 24 heures.
		gr.	gr.
1er jour..........	6	[illegible]	[illegible]
2e —	5	10	50
3e —	6	20	120
10e —	8	40	320
20e —	8	75	600
2 mois..........	8	80	640
3 —	8	90	720
4 —	8	100	800
5 —	8	110	880
6 —	7	120	840
7 —	7	135	945
8 —	7	140	980
9 —	7	140	980
10 —	6	165	990
11 —	6	170	1 020
12 —	6	170	1 020

Allaitement au biberon.

Ce tableau ne s'applique qu'aux enfants sains et de poids normal. Pendant les fortes chaleurs, ces rations doivent être plutôt un peu diminuées.

Age.	Nombre de repas en 24 heures.	Quantité à chaque repas	
		de lait.	d'eau.
		gr.	gr.
1er jour..........	diète	»	»
2e —	5 ou 6	8	12
3e —	6 ou 7	10	15
7e —	8	20	20
10e —	8	25	25
15e —	8	30	30
20e —	7	40	30
30e —	7	50	25
40e —	7	60	30
50e —	7	70	35
3 mois..........	7	80	30
4 —	7	90	30
5 —	7	100	20
6 —	6	125	0
6 à 9 —	6	125 à 160	0

A partir du 7e jour et pendant les deux premiers mois, on ajoute à chaque biberon à peu près une demi-cuillerée à café de sucre en poudre; à partir du 3e mois, on ajoute à chaque biberon,

à peu près une cuillerée à café de sucre en poudre (une cuillerée pas trop pleine).

Les quantités indiquées dans ces tableaux se rapportent à un enfant de poids moyen. Il faut leur faire subir des corrections quand le poids de l'enfant est notablement inférieur à celui de son âge. Il est, du reste, possible d'établir des rapports simples entre le poids de l'enfant et la quantité de lait qu'il doit prendre par tétées et par vingt-quatre heures. Ils sont résumés dans les prescriptions suivantes, applicables à partir de la troisième semaine de vie jusqu'à la fin de la première année.

1° RATION JOURNALIÈRE. — *Elle est égale au dixième du poids de l'enfant, augmenté de 200 grammes.*

2° QUANTITÉ PAR TÉTÉE. — *Elle est égale au cinquantième du poids de l'enfant.*

Le nombre de tétées à donner par jour et leur espacement se déduisent de la comparaison des deux chiffres ci-dessus, en divisant le premier par le second.

En appliquant ces deux préceptes, on obtient le tableau suivant :

Poids de l'enfant.	Ration journalière.	Quantité par tétée.	Nombre de tétées.	Poids de l'enfant.	Ration journalière.	Quantité par tétée.	Nombre de tétées.
2 500	450	50	9	6 500	850	130	6 à 7
3 000	500	60	8 à 9	7 000	900	140	6
3 500	550	70	8	7 500	950	150	6
4 000	600	80	7 à 8	8 000	1 000	160	6
4 500	650	90	7	8 500	1 050	170	6
5 000	700	100	7	9 000	1 100	180	6
5 500	750	110	7	9 500	1 150	190	6
6 000	800	120	7	10 000	1 200	200	6

On voit que les chiffres obtenus par l'application de ces règles concordent de très près avec ceux que donnent les meilleurs auteurs. Elles sont courtes, précises, de compréhension facile. On peut user, pour la seconde, d'un moyen mnémotechnique qui donne immédiatement la quantité de lait par tétée convenant à l'enfant : *il faut doubler les deux premiers chiffres de son poids.*

Pour le nombre de tétées par vingt-quatre heures, il est facile de se rappeler qu'il tombe de 8 à 7 quand l'enfant dépasse 8 livres et de 7 à 6 quand l'enfant dépasse 7 kilogrammes.

Ces chiffres n'ont du reste rien de fixe; nous les donnons seulement à titre d'indications; on peut être amené à les faire varier en plus ou en moins, selon les circonstances.

Il n'est pas besoin d'augmenter la ration de l'enfant quand il augmente régulièrement de poids; on pourra, au contraire, être amené à augmenter prématurément la ration quand la courbe de

poids reste stationnaire, l'enfant ne présentant d'autre part aucun symptôme morbide expliquant la stagnation de poids. Enfin les états dyspeptiques, les convalescences de gastro-entérites, l'atrophie infantile commandent des prescriptions alimentaires particulières qui seront étudiées ultérieurement.

D. *Sevrage et ablactation.* — Quand le sein de la mère fournit suffisamment de lait, l'enfant peut ne prendre aucune autre nourriture jusque vers le neuvième ou dixième mois. Dans beaucoup de cas, soit insuffisance du lait maternel, soit fatigue de la mère, soit raisons sociales diverses, on sera amené à autoriser la substitution, à une tétée au sein, d'un biberon de lait de vache ; puis cette substitution se fera plusieurs fois par jour (allaitement mixte). Le lait de vache est beaucoup mieux toléré par les nourrissons, quand ils prennent également le sein. L'allaitement mixte n'est que peu inférieur comme résultat à l'allaitement exclusif au sein ; il est très supérieur à l'allaitement complètement artificiel : il faut toujours le conseiller aux femmes que la lactation fatigue, plutôt que de recourir d'emblée à l'alimentation artificielle totale.

A partir du neuvième mois, quand l'enfant est suffisamment robuste, il est indiqué de commencer l'usage des farineux : on remplace une tétée ou un biberon par une bouillie ; la bouillie se fait en délayant une cuillerée à café de farine de gruau dans un peu d'eau froide, de façon à obtenir une pâte molle, bien homogène ; puis on verse doucement cette pâte dans 120 à 150 grammes de lait bouillant ; on laisse sur le feu une dizaine de minutes, en agitant constamment avec une cuiller ; on ajoute un peu de sel et de sucre.

On peut substituer à la farine de gruau celle d'orge, quand l'enfant est constipé ; celle de riz, quand l'enfant est relâché ; celle d'avoine, quand il est anémique et apathique. Les enfants prennent très volontiers les bouillies préparées avec des farines au cacao (racahout, phosphatine) ; elles ont l'inconvénient d'être excitantes et constipantes et de dégoûter les enfants des autres farines qui flattent moins leur goût ; elles ne sont à conseiller qu'à partir du quinzième mois ; à ce moment, il est bon, en effet, de commencer à varier la nourriture de l'enfant ; il fera cinq repas par jour, trois fois 200 grammes de lait, une fois une bouillie variant chaque jour, une fois un œuf, ou une purée de pommes de terre, ou une crème aux œufs et au lait.

A partir du dix-huitième mois, l'enfant ne fera plus que quatre repas ; on commencera à lui donner, au repas de midi, de la mie de pain trempée dans du jus de viande saignante, ou un peu de cervelle, de blanc de poulet, de poisson (merlan ou sole), des biscuits, des gâteaux [illegible]

Voici un menu pour un enfant de deux ans :

Petit déjeuner : bouillie au lait, biscuit ou pain ; *grand déjeuner* : œuf, ou poulet, ou poisson, ou un peu de viande de boucherie hachée menue ; purée de pommes de terre, pain, 150 grammes de lait ; *goûter* : 250 grammes de lait, biscuit ou pain ; *dîner* : bouillie au lait ou potage au bouillon, compote de pommes, ou gelée de fruits, ou confitures, pain, 150 grammes de lait.

III. — Naissance prématurée et débilité congénitale.

Les pages précédentes se rapportent à l'enfant né au terme normal de la grossesse, à neuf mois. Quand l'enfant naît prématurément, sa faiblesse, son petit volume, l'état imparfait de ses organes et de



Fig. [illegible] — Couveuse de Tarnier.

son tégument exigent quelques soins spéciaux. Toutefois il ne faut pas exagérer la difficulté qu'il y a à élever les enfants nés prématurément.

Le pronostic de la naissance avant terme est, du reste, tout différent, selon que l'accouchement prématuré est dû, ou non, à une maladie grave de la mère. Les prématurés fils d'albuminuriques, de cardiaques, de tuberculeuses, de saturnines, de syphilitiques non traitées, s'élèvent difficilement ; ils se nourrissent mal ; ils semblent naître avec une tare traduisant celle de la mère. Quand, au contraire, la grossesse a été interrompue par accident (traumatisme, émotion, etc.), ou par gémellité, ou par l'inaptitude inexpliquée qu'ont certaines femmes à mener un enfant à terme, on arrive en général à bien élever l'enfant sans autre précaution que l'exagération des soins ;

dès la première année, l'enfant est parfois tellement transformé qu'il ne diffère en rien des enfants conçus à la même époque. Un enfant né à sept mois, sans tares, a grandes chances de vivre s'il est soigné avec intelligence et dévouement. On a même élevé des enfants nés à six mois, voire à cinq mois et demi, et ne pesant que 1 500 et même 1 250 grammes.

Ces nouveau-nés débiles craignent surtout le froid ; si on n'a pas soin de les réchauffer en les enveloppant dans l'ouate et en gar-



Fig. 17. — Alimentation d'un enfant débile à la cuiller par la [illegible].

nissant leur berceau de boules d'eau chaude, leur température centrale s'abaisse rapidement et peut arriver à 30°, 28° et même 25° sans entraîner la mort. La couveuse peut rendre de grands services. C'est une sorte de boîte, vitrée de tous côtés ou au moins à la face supérieure, et, soit maintenue automatiquement à température constante par un mécanisme identique à celui des étuves à cultures, soit chauffée par des boules d'eau chaude (fig. 16), qui permettent d'obtenir des températures variant de 28° à 32°, graduées selon le degré de faiblesse

de l'enfant. L'emploi de la couveuse nécessite toutefois des soins particuliers ; il faut que l'air y soit renouvelé ; des prises et des évacuations d'air y sont ménagées à cet effet ; il faut que l'air y soit suffisamment humide, ce que l'on obtient grâce à une éponge mouillée suspendue en face la prise d'air ; il faut surtout que la couveuse soit stérilisée avant d'y mettre l'enfant, sans quoi il s'infecte sûrement



Fig. 11. — Alimentation d'un enfant débile avec la sonde œsophagienne.

La couveuse ne dispense pas, du reste, d'entretenir un bon feu dans la pièce, afin que l'enfant ne souffre pas des variations de température au moment des tétées ou des changes.

Aussi, quand l'enfant n'est pas par trop faible ou par trop petit, et quand la température extérieure n'est pas trop basse, on peut en général se contenter de l'entourer de ouate, de boules d'eau chaude, de couvertures, dans une pièce avec un bon feu.

Des prématurés débiles sont quelquefois incapables de saisir le mamelon et de téter, il faut que la mère se tire du lait et le verse

par cuillerées à café dans la bouche de l'enfant; parfois même la déglutition se fait insuffisamment; on peut alors faire passer le lait dans l'œsophage de l'enfant en le versant très doucement avec une cuiller à café dans une des narines (fig. 17); mais il vaut mieux employer le cathétérisme œsophagien, qui se fait (fig. 18) en poussant dans le pharynx de l'enfant une sonde urétrale en caoutchouc rouge, n° 12 ou 14. On y adapte un petit entonnoir, où l'on verse le lait maternel recueilli dans un verre.

Les règles que nous avons fixées pour la quantité de lait et l'espacement des tétées s'appliquent à ces débiles à partir de 2000 grammes. Un débile de 2 000 grammes prendra dix tétées de 40 grammes, soit le cinquième de son poids; au-dessous de 2000 grammes, on ne dépassera pas le cinquième du poids.

IV. — LE MOYEN ET LE GRAND ENFANT A L'ETAT DE SANTÉ.

De la fin de la première dentition au début de la puberté, les modifications de l'organisme infantile sont beaucoup moins marquées que dans la période qui précède et que dans la période qui suit. La croissance se poursuit, surtout en longueur; l'importance relative des membres s'accroît, celle de l'extrémité céphalique diminue. Le milieu de cette période est marqué par la deuxième dentition; le début de cette deuxième dentition marque la limite entre la moyenne enfance et la grande enfance; cette dernière peut être appelée également l'*âge scolaire*; la fréquentation de l'école (obligatoire de sept à douze ans, d'après la loi) crée pour cette époque des conditions étiologiques un peu spéciales.

Dentition définitive. — La dentition de lait s'est terminée vers deux ans et demi ou trois ans par l'issue des quatre deuxièmes prémolaires, ce qui a porté à 20 le nombre des dents. Vers cinq ans s'effectue la sortie des premières dents définitives, les premières grosses molaires, qui se placent en arrière des précédentes. L'enfant a dès lors vingt-quatre dents.

La seconde dentition commence vers sept ans par la chute des incisives supérieures médianes. Elles deviennent branlantes de plus en plus; il suffit bientôt du plus léger choc pour les luxer sur la gencive; une très légère traction suffit dès lors à les détacher de la muqueuse gingivale; à peine y a-t-il une très minime hémorragie. Si on étudie la dent qui vient de tomber, on remarque que la racine a disparu à peu près totalement par résorption; la dent est réduite à la couronne. Cette résorption est la cause prochaine de la chute de la dent; elle se fait progressivement dans l'intérieur de la gencive

en même temps que celle de l'alvéole osseuse. Elle semble déterminée par la progression de la dent de remplacement, qui, longtemps incluse dans la profondeur, commence vers l'âge de cinq ans à progresser vers le bord libre de la gencive. Dès que la dent de lait est tombée, on aperçoit, dans la lacune gingivale qu'elle laisse après sa chute, l'extrémité libre de la dent de remplacement; la sortie de cette dent se complète rapidement.

L'ordre de sortie des dents de remplacement est le même que celui des dents de lait. A sept ans sortent les incisives moyennes; à huit ans, les incisives latérales; à dix ans, les premières prémolaires; à onze ans, les canines; à douze ans, les deuxièmes prémolaires. La dentition définitive se complète par l'issue des deuxièmes grosses molaires à treize ou quatorze ans et des troisièmes grosses molaires (dents de sagesse), qui ne sortent guère avant seize ans, parfois même beaucoup plus tard; quelquefois même ces dernières dents restent toute la vie incomplètement sorties ou même totalement recouvertes par la gencive.

Croissance. — Taille. — Poids. — Proportions du corps. — La taille de l'enfant augmente avec l'âge, mais non pas de façon uniformément progressive. Le tableau suivant donne la taille moyenne pour les garçons et pour les filles de un à seize ans, d'après 4 400 mensurations faites par Variot et Chaumet dans les écoles et crèches de la ville de Paris; cette taille et ce poids moyens, obtenus par l'examen de groupes d'enfants comprenant les sujets les plus divers, sont certainement inférieurs à la taille et au poids d'enfants bien constitués, élevés hygiéniquement et n'ayant souffert ni de maladie ni de misère. Il faut donc faire une légère correction en plus pour obtenir les chiffres qui doivent être considérés comme normaux. Quoi qu'il en soit, voici le tableau de Variot et Chaumet :

	Taille en centimètres.		Poids en kilogrammes.	
Age	Garçons.	Filles.	Garçons.	Filles.
1 à 2	74,2	72,8	9,5	9,3
2 à 3	82,7	81,5	11,5	11,4
3 à 4	89,1	88,4	13,8	12,5
4 à 5	96,8	95,8	14,3	13,8
5 à 6	103,3	100,9	15,9	15,2
6 à 7	109,3	108,9	17,5	17,4
7 à 8	113,3	112,8	19,1	18,9
8 à 9	118,7	119,5	21,1	21,2
9 à 10	123,6	124,7	22,8	23,9
10 à 11	130,3	129,5	25,6	25,6
11 à 12	132,6	134,6	27,7	29,0
12 à 13	137,8	141,5	30,1	33,8
13 à 14	145,1	149,8	35,7	39,3
14 à 15	152,8	152,5	41,9	43,9
15 à 16	157,6	154,8	47,3	46,0

Ces chiffres sont traduits graphiquement dans les courbes de la figure 11.

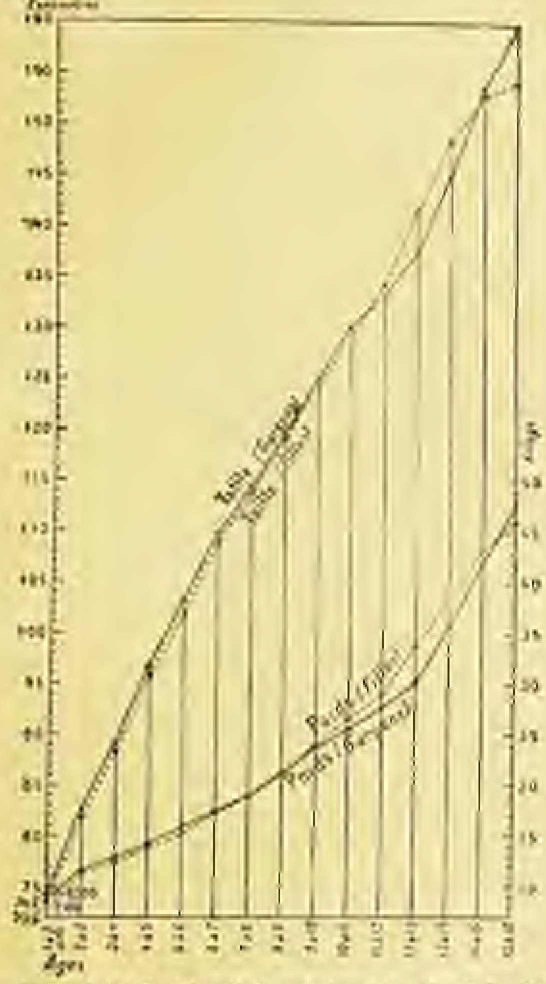


Fig. 11. — Courbes de la taille et du poids des enfants parisiens (d'après Variot et Chaumet).

Ce qui frappe dans ce graphique, c'est l'existence d'un ralentissement dans l'accroissement en taille, et surtout en poids, très

marqué chez les garçons entre dix et douze ans, moins marqué et un peu plus précoce chez les filles. C'est l'arrêt qui marque la période prépubère ; il semble que l'organisme se recueille avant la transformation qui aboutira à la puberté. Après cette période de recueillement, vient une période d'augmentation forte de poids, puis de taille. Ces périodes méritent d'être étudiées de près, car elles marquent un stade critique, pendant lequel l'enfant est moins résistant aux maladies. On peut expliquer cette vulnérabilité par la façon peu favorable dont se fait l'accroissement.

En effet, les différents segments du corps participent inégalement à l'accroissement de la taille. Les mesures suivantes, d'après les chiffres de Marsini, permettent de s'en rendre compte :

Hauteurs des différents points du corps au-dessus du sol.

	Nouv.-nés.	2 ans.	5 ans.	9 ans.	12 ans.	15 ans.	Adultes.
Vertex	47,5	92,0	104,8	124,8	135,8	154,6	173,2
Orbite	42,5	86,4	100,2	115,2	127,2	143,8	163,4
Saillie thyroïdienne	36,5	76,0	90,6	103,7	113,6	131,8	147,7
Pli de l'aisselle	32,6	67,4	83,8	93,6	101,6	117,6	132,1
Crête iliaque	26,3	52,3	60,2	73,7	83,8	96,5	106,5
Genou	9,3	22,4	27,0	29,8	31,8	38,8	49,7

En partant de ces chiffres, on obtient pour les principaux segments du corps les proportions suivantes relativement à la taille (taille = 100) :

	Nouv.-nés.	2 ans.	5 ans.	9 ans.	12 ans.	15 ans.	Adultes.
Tête (du vertex à la crête thyroïdienne)	23,3	20	19,3	17,0	16,3	15,4	14,8
Cou et tronc (de la crête thyroïdienne à la crête iliaque)	25,6	25	23,1	22,3	22,5	22,6	23,5
Membre inférieur (de la crête iliaque à la plante des pieds)	51,1	55	57,6	60,7	60,7	62,8	61,7

On voit ainsi que les proportions de la tête par rapport au reste du corps diminuent à mesure que le sujet avance en âge. Quant aux proportions du tronc et des membres, on voit que les membres sont le plus longs et le tronc le plus petit, à l'âge de quinze ans (fig. 20). On obtient le même résultat par la comparaison de la taille debout (vertex-plante des pieds) à la taille assise (vertex-ischions), comme l'a fait Riccardi, dont voici les tableaux :

Age.	Garçons. Taille debout.	Garçons. Taille assise.	Garçons. Rapport.	Filles. Taille debout.	Filles. Taille assise.	Filles. Rapport.
2 à 4	95,1	53,7	57,6	95,9	56,8	57,2
5	109,5	60,6	56,2	100,1	56,4	55,9
6	110,1	63,0	56,7	105,7	62,0	58,7
7	113,9	64,9	56,7	114,9	64,3	55,9
8	119,5	67,5	55,0	119,7	67,1	56,1
9	127,5	69,9	54,6	123,4	67,7	54,9
10	129,6	70,6	54,8	129,2	70,5	54,6
11	138,7	71,7	54,5	133,5	71,7	53,6
12	140,3	73,0	53,7	139,7	73,1	52,8
13	142,8	75,9	52,9	146,3	77,3	52,9
14	150,9	79,7	52,8	150,4	79,3	52,9
15	159,8	84,2	52,6	153,4	82,3	53,3
16	161,8	84,2	51,8	154,6	82,8	53,3
17	165,0	86,8	52,5	157,9	84,6	53,8
18-19	166,2	87,4	52,4	156,9	82,3	52,9
20-25	169,1	88,2	52,2	154,2	82,1	53,8

4 5 6 7 8

Nouveau-né. Deux ans. Six ans. Quinze ans. Vingt-cinq ans.

Fig. 28. — Proportions relatives des différents segments du corps aux différents âges (D'après Stratz).

(Les chiffres de la partie supérieure de la figure indiquent combien de fois la hauteur de la tête est contenue dans la hauteur totale du corps.)

Ainsi, dans les années qui précèdent la puberté, la taille subit un accroissement rapide. Ce phénomène normal pourrait justifier un surcroît de prudence et de précaution dans le régime imposé aux

enfants de cet âge, mais il ne devrait inspirer aucune inquiétude sérieuse s'il laissait aux organes leurs proportions. Or, il n'en est rien. La période de croissance prépubère est marquée par le défaut d'harmonie et de stabilité ; les membres inférieurs s'allongent trop ; le tronc, c'est-à-dire la région qui abrite les organes essentiels, pas assez. Cette conformation périlleuse des approches de la puberté est d'autant plus à remarquer que, à la même époque de la vie, l'indice thoracique (rapport de la circonférence du thorax à la taille) est également minimum. Ainsi le tronc est à cette époque, non seulement trop petit en hauteur, mais encore dans ses autres dimensions. C'est ce qui résulte des mensurations suivantes, dues à Roberts :

Âge.	Taille.	Périmètre thoracique.	Indice thoracique.
Naissance.	49,52	33,65	67,5
5 ans.	104,52	54,00	51,6
6 —	109,07	55,64	50,8
7 —	114,68	56,51	49,2
8 —	119,17	57,55	48,2
9 —	125,78	59,00	46,9
10 —	130,34	60,27	46,1
11 —	134,28	61,79	46,0
12 —	138,30	63,01	45,5
13 —	142,08	65,99	46,4
14 —	148,7	71,37	48,1
15 —	154,35	75,43	48,8
16 —	161,08	79,22	49,4
17 —	164,97	83,31	50,5
18 —	166,85	87,45	51,8
19 —	168,57	88,29	52,3
20 —	169,67	89,21	52,5
21 —	169,57	89,96	53,0
22 —	169,67	89,94	53,0
23 —	169,67	90,04	53,0
24 —	170,05	89,99	52,9
25 à 30 —	170,35	90,11	52,9

Ces mesures permettent de reconstituer l'image et comme la silhouette du jeune garçon de treize à seize ans : il est mince et élancé (faible indice thoracique) ; maigre et peu musclé (faible indice de poids) ; il a un torse court porté par de longues jambes (faible indice du tronc). Il est, en somme, d'une forme peu harmonieuse et traverse un âge ingrat (Delpeuch).

Puberté. — Elle doit être étudiée séparément chez les garçons et chez les filles.

A. **Puberté chez les garçons** (Godin). — Le premier symptôme de la puberté débutante est le développement des *poils du pubis*. Les premiers apparaissent en moyenne à quatorze ans et demi, mais peu

nombreux, formant une *mince* collerette autour de la racine de la verge ; dans l'année qui suit, ils augmentent en nombre et en longueur, de façon à former sur le pubis une toison encore légère, mais suffisante pour dissimuler la peau de la région.

Les *régions axillaires* ne commencent à se garnir de poils qu'un an après l'apparition des poils pubiens, soit en moyenne à quinze ans et demi ; souvent la pilosité de l'aisselle gauche précède d'un mois ou deux celle de l'aisselle droite.

Le développement des poils sur les *joues* et les *lèvres* ne se fait qu'ultérieurement.

La mue de la voix suit de quelques mois l'apparition des poils pubiens. Elle aurait lieu en moyenne à quatorze ans et huit mois.

Le volume des *organes génitaux* ne subit pas pendant toute cette période de modifications bien sensibles. Ce n'est que vers l'âge de dix-sept ans que la verge et les testicules s'accroissent assez pour perdre leurs proportions infantiles ; en même temps, le scrotum brunit, se plisse, se couvre de poils.

Les seins se tuméfient parfois chez le jeune garçon au moment de la puberté. Ils prennent le volume d'une cerise, voire même d'une mandarine, et sont sensibles à la pression. Cette poussée précède celle des organes génitaux ; elle cesse quand cette dernière s'accuse ; il semble que l'organisme ait un instant erré sur la voie dans laquelle il doit se développer.

D'après Godin, les phénomènes pubertaires se développent plus rapidement dans la saison chaude que dans la saison froide.

L'apparition de la puberté chez le garçon s'accompagne de modifications dans la *croissance*.

L'accroissement de taille, qui passe par un maximum dans la période prépubère, baisse très sensiblement au moment de la puberté. Au contraire, le poids réalise son principal accroissement au moment de la puberté, et cet accroissement dure autant que la période pubertaire elle-même. Les dimensions du corps augmentent en largeur, les circonférences et les diamètres des différents segments du corps croissent rapidement à cette période. Voici les résultats des mensurations de Godin :

	ans 13 1/2		14 1/2		15 1/2		16 1/2		17 1/2
Circonférence du cou	287		297		312		326		337
Accroissements annuels		10		15		14		11	
Circonférence sus-mammaire	731		760		807		850		867
Accroissements annuels		29		47		43		17	
Circonférence sous-pectorale au repos	684		722		760		799		822
Accroissements annuels		38		38		39		23	
Circonf. sous-pectorale en inspiration	709		744		798		825		849
Accroissements annuels		35		36		27		24	

Godin fait remarquer que l'accroissement du thorax en inspiration est plus faible que l'accroissement au repos et surtout que l'accroissement sus-mammaire, pendant la période pubertaire; la différence est en sens inverse, une fois la puberté achevée. Le développement musculaire l'emporte à cette période sur le développement pulmonaire. La musculature des membres prend également, à la période pubertaire, un grand développement, comme le montrent les chiffres suivants :

Circonférence maxima de la cuisse.	408	427	446	470	481
Accroissements annuels		19	19	24	11
Circonférence maxima du bras	244	254	267	280	287
Accroissements annuels		10	13	13	7

Godin conclut de ses études que la croissance est surtout osseuse avant la puberté et surtout musculaire pendant la puberté.

B. **Puberté chez les filles.** — La puberté est plus précoce chez les filles que chez les garçons. Mais elle obéit dans l'ensemble aux mêmes lois.

Comme chez les garçons, le premier indice de la puberté débutante est le *duvet pubien*, qui apparaît en général cinq à six mois avant la première menstruation. Il forme d'abord une mince collerette encadrant la partie supérieure de la vulve; ce n'est qu'au bout d'un an ou deux que les poils sont assez longs et assez fournis pour garnir la région pubienne médiane et la partie libre des grandes lèvres d'un duvet assez épais pour masquer la peau; ce n'est guère qu'à dix-sept ou dix-huit ans que la toison recouvre en entier la région pubienne et affecte la forme triangulaire nettement limitée en haut, propre au sexe féminin.

Le *duvet axillaire* ne se développe en général que plusieurs mois après la menstruation, d'abord dans l'aisselle gauche, puis dans l'aisselle droite.

La pigmentation des *organes génitaux externes* et le développement des petites lèvres suivent de près les premières menstruations.

Le développement des seins est très variable selon les sujets. Chez la petite fille, la glande mammaire ne se sent aucunement; elle commence à se tuméfier tantôt peu avant, tantôt quelques mois après l'apparition des premiers poils au pubis; on la sent au palper comme un petit disque mobile sous la peau, mais adhérent au mamelon, et souvent sensible au contact. Chez certaines fillettes, le développement se fait avec une rapidité surprenante; c'est en quelques mois que le sein prend un développement considérable en étendue et en saillie, en même temps que le mamelon devient saillant. D'autres fois, les seins restent longtemps rudimentaires.

La première menstruation marque chez la fillette un point de repère permettant de fixer l'époque de la puberté avec plus de précision que chez le garçon. L'âge moyen, à Paris, est de quatorze ans et demi. Mais il existe de grandes variations, comme le montre la statistique suivante :

Age de la première menstruation (Parisiennes) (Mlle Francillon).

De 10 à 11 ans	14 p. 1000.
— 11 à 12 —	62 —
— 12 à 13 —	151 —
— 13 à 14 —	167 —
— 14 à 15 —	244 —
— 15 à 16 —	151 —
— 16 à 17 —	127 —
— 17 à 18 —	57 —
— 18 à 19 —	33 —
— 19 à 20 —	9 —
— 20 à 21 —	3 —
— 21 à 22 —	2 —

La première menstruation est en moyenne plus précoce chez les brunes que chez les blondes, chez les populations du Midi que chez les peuples du Nord ; chez les filles des villes que chez les filles des campagnes, chez les filles des classes aisées que chez les filles pauvres. Raciborski considérait la précocité menstruelle comme un signe de « puissance génitale » : les femmes réglées de bonne heure auraient, contrairement à ce qu'on pourrait croire, une ménopause tardive ; toutes les manifestations de leur vie sexuelle auraient une plus grande énergie.

La précocité ou le retard sexuel et la « puissance génitale » elle-même se transmettent du reste par hérédité dans les familles, et la transmission se fait aussi bien par le père que par la mère.

La morphologie de la fillette se modifie au moment de la puberté comme l'organisme du garçon ; mais l'accroissement proportionnel des diverses parties est différent, d'où des particularités morphologiques.

Comme chez les garçons, l'accroissement annuel de la taille s'abaisse au moment de la puberté, tandis que l'accroissement en poids augmente.

Comme chez le garçon, on note une augmentation rapide de l'accroissement des dimensions du corps en largeur, comme le montrent les mensurations ci-après de Mlle Francillon. Mais le haut du thorax et le bassin croissent plus vite que la ceinture, d'où l'amincissement de la taille.

Age.	10	11	12	13	14	15
Tour de poitrine (sous les aisselles)	60,7	64	64,5	67,3	72	80
Croissance annuelle	3,3	0,5	2,8	4,7	8	
Tour de poitrine à la base (xiphoïde)	59,7	62,5	64,7	65,2	66,5	73,5
Croissance annuelle	2,8	2,4	0,5	1,9	7	
Distance intermamelonnaire	27,7	28,6	29	30	30,6	32
Croissance annuelle	0,9	0,4	1	0,6	1,4	
[illegible]	19,4	19,2	22	22,5	24,5	26
Croissance annuelle	0,2	2,7	0,5	2	1,5	
Largeur du bassin (d'une crête iliaque...)	23,9	25	26	27	28	28,5
Croissance annuelle	1,1	1	1	1	0,5	

Anomalies de la croissance. — Les tables données plus haut représentent des moyennes en deçà et au delà desquelles peuvent être observées des variations assez étendues sans qu'on puisse pour cela parler de maladie. De nombreuses causes influent sur la croissance et peuvent en faire varier les modalités. Il y a en première ligne l'influence héréditaire : il y a des familles où les hautes tailles sont la règle, d'autres où les petites tailles sont fréquentes ; il y a des familles où la croissance et la puberté sont précoces, d'autres où elles sont tardives. La santé générale a aussi une grande importance : les enfants en bonnes conditions d'hygiène croissent plus régulièrement ; les maladies chroniques entraînent un ralentissement, et parfois même un arrêt de la croissance ; la syphilis, la tuberculose, les cardiopathies, la cirrhose du foie agissent en ce sens ; l'insuffisance thyroïdienne entraîne l'arrêt de la croissance et la persistance indéfinie des caractères morphologiques, physiologiques et même psychologiques de l'enfance (*infantilisme*). Les maladies aiguës provoquent, au contraire, souvent une poussée de croissance pendant la convalescence ; c'est surtout la fièvre typhoïde, aux approches de la puberté, qui provoque une poussée d'augmentation de longueur des os longs des membres ; la morphologie propre à la période prépubère se trouve alors exagérée, et la puberté retardée ; le sujet reste définitivement trop grand et trop mince, et l'insuffisance du développement du tronc en largeur entraîne une faiblesse générale de l'organisme. Tous ces troubles semblent liés à des défectuosités de fonctionnement des glandes vasculaires sanguines, et spécialement de la thyroïde, de l'hypophyse et de la corticalité surrénale. Aussi s'explique-t-on que l'opothérapie thyroïdienne, l'opothérapie hypophysaire et l'opothérapie surrénale totale aient pu influer favorablement sur de tels états (1).

(1) Apert, Les Enfants retardataires (*Actualités Médicales*, 1902) et Médication de la croissance in Médications générales, *Biblioth. de thérapeutique*, de Gilbert et Carnot, J.-B. Baillière et fils, 1911.

Dans des cas beaucoup plus exceptionnels, mais bien curieux, la croissance précoce est *liée* à la puberté précoce et *semble* sous la dépendance d'une activité trop hâtive de glandes génitales. La croissance, dans ces cas, n'est pas rapide seulement en longueur; mais les sujets réalisent en quelques années une morphologie analogue à celle de l'adulte; la soudure épiphysaire se fait elle-même de façon précoce, et finalement ce *gigantisme infantile par puberté précoce* aboutit souvent à une taille définitive au-dessous de la moyenne. Dans les cas de ce genre, il s'agit parfois d'une *simple précocité héréditaire*, on a vu des fillettes réglées déjà à huit, neuf ans, et parfois devenir mères, sans que la grossesse et l'accouchement aient présenté rien d'anormal ; dans d'autres cas, même, c'est dès les premières semaines de la vie que l'on voit chez la petite fille la menstruation s'établir, les seins se développer, le pubis se garnir de poils et la croissance s'accélérer de façon telle qu'à un an ces fillettes ont la taille et le poids d'enfants de deux ou trois ans; des phénomènes analogues peuvent se voir chez le jeune garçon ; ces enfants présentent parfois des besoins sexuels étonnamment précoces. Il s'agit, dans ces faits, d'*exagération de la poussée pubertaire normale du nouveau-né* ; tantôt on voit une période de calme de plusieurs années succéder à ces manifestations de la première enfance, tantôt la puberté est définitivement établie. Dans un troisième ordre de faits, une cause locale, telle qu'une *tumeur testiculaire ou ovarienne* (le plus souvent du type sarcome ou adénome) a provoqué la poussée pubertaire ; la puberté rétrocède une fois la tumeur enlevée. Enfin, dans un quatrième ordre de faits, la suractivité prématurée des glandes génitales, avec ses conséquences, est sous la dépendance d'*altération des glandes endocrines*; la puberté prématurée et la croissance précoce sont au nombre des symptômes des lésions destructives de l'hypophyse, et au nombre des symptômes des lésions hypertrophiques de la portion corticale des glandes surrénales (voir le chapitre : *Maladies des glandes endocrines*).

Incidents de la croissance. — Les enfants dans la période prépubère se plaignent souvent d'endolorissements des membres, siégeant soit dans la continuité des os, soit dans les articulations, au pied, au genou, à la hanche, au coude; la palpation de l'os montre parfois une localisation précise de la douleur au niveau du cartilage interdiaphyso-épiphysaire, si bien qu'on peut penser à une ostéite épiphysaire atténuée, d'autres fois on note un léger gonflement de la jointure et même un peu d'hydarthrose; parfois l'examen minutieux ne permet de noter aucun phénomène objectif. Au pied, les douleurs sont liées parfois à la forme aplatie de la voûte (pied

plat *douloureux des adolescents*) et sont alors calmées par l'interposition entre la plante des pieds et la chaussure d'une semelle en dos d'âne. La douleur se localise parfois au deuxième métatarsien (*métatarsalgie*). En général, *les douleurs de croissance* ne sont d'aucune *gravité* ; mais elles indiquent la nécessité d'éviter à l'adolescent les fatigues, les refroidissements, et de ne lui permettre les exercices physiques violents qu'avec modération.

Incidents de la puberté. — Dans le sexe mâle, la puberté suit généralement son cours sans incidents notables ; à peine quelques manifestations douloureuses sont-elles parfois observées du *côté* des seins (*mammite des adolescents*) et du *côté* des testicules.

Chez la jeune fille, l'établissement de la menstruation se fait parfois aussi sans incidents ; mais assez souvent la première menstruation est *précédée* plusieurs mois à l'avance de troubles variés, à retour intermittent, et parfois déjà régulièrement mensuel. Ce sont des sensations de pesanteur dans le bas-ventre, dans l'aine ou dans les seins, quelquefois accompagnées d'éruption d'herpès. On note parfois un écoulement séreux vulvaire (*règles sérotines*), soit mensuel, soit continu, et pouvant entretenir de l'érythème périvulvaire (*leucorrhée prémenstruelle*). Chez certaines fillettes, de mois en mois, l'écoulement devient plus rosé, et les règles sanguines font ainsi suite aux règles sérotines. Assez fréquemment, le retour périodique des règles ne s'établit pas d'emblée ; pendant une période de quelques mois à un an, il se fait irrégulièrement à intervalles de six semaines, deux mois, parfois plus. Assez souvent aussi on observe à la quinzaine de petits écoulements rosés ou sanguins (*règles de quinzaine*), ou simplement des douleurs hypogastriques. En général, ces incidents divers n'ont aucune gravité, et il suffit de laisser faire la nature pour que l'ordre et la périodicité reviennent d'eux-mêmes. Toutefois un traitement s'impose parfois en cas de vives douleurs *ovariennes* ou hypogastriques : cataplasmes laudanisés, applications chaudes en permanence sur le ventre, et surtout lavements de 200 à 400 grammes d'eau *chaude* (40° à 45°), à prendre au lit et à conserver aussi longtemps que possible. En cas de *ménorragies abondantes* : repos au lit, extrait fluide d'*Hydrastis canadensis*, de *Senecio vulgaris* ou d'*Hamamelis virginica*, XX gouttes trois fois par jour ; chlorure de calcium, 1 à 2 grammes par jour. Dalché recommande la médication suivante :

Ergotine	0gr,05
Sulfate de quinine	0gr,05
Poudre de feuilles de digitale	0gr,01
Poudre de coca	Q. S.

Pour une pilule : une le matin, deux à midi, deux le soir, avant les repas.

En cas d'écoulements sanguins se prolongeant indéfiniment ou de règles de quinzaine subintrantes, outre les procédés ci-dessus, on emploiera les bains tièdes, ou mieux encore les douches tièdes, en pluie sur les reins, en jet sur les membres inférieurs et la plante des pieds.

Une complication grave, à laquelle il faut penser quand de vives douleurs abdominales périodiques se succèdent chaque mois sans qu'aucun écoulement apparaisse, est l'*imperforation* de l'hymen et du vagin ou du col utérin, avec accumulation du sang menstruel dans les voies génitales. L'utérus peut se développer par l'accumulation du sang au point de paraître gravide (*hématométrie*). L'intervention chirurgicale s'impose; mais il faut savoir qu'elle est sérieuse, même quand il s'agit simplement d'inciser un hymen bombant à la vulve. L'utérus dilaté ne revient que lentement sur lui-même et s'infecte facilement. Les plus grandes précautions d'asepsie sont indispensables.

Chez certaines fillettes, la poussée d'hypertrophie mammaire du début de la puberté s'accompagne d'inflammation douloureuse. On obtient l'apaisement des douleurs par l'application en permanence de compresses imbibées d'eau tiède, additionnée au besoin d'extrait fluide d'*hamamelis virginica*, et recouvertes d'un taffetas imperméable qui les déborde de toutes parts, de façon à bien emprisonner sous le taffetas l'humidité et la chaleur. Quelquefois, on observe aussi des phénomènes généraux, bouffées de chaleur, vertiges, perversions de l'appétit, troubles du caractère, psychoses temporaires même ; exceptionnellement des hémorragies se produisent dans divers organes, soit en même temps que les premières règles utérines (*règles supplémentaires*), soit en leur place (*règles déviées*). On a signalé les hématémèses, les hémoptysies, les hématuries, les épistaxis, le purpura, les hémorragies des gencives, du conduit auditif, des caroncules lacrymales, des glandes salivaires, des mamelles ; parfois un état local dispose à cette localisation ; il faut en particulier se défier de la tuberculose pulmonaire, toutes les fois qu'une jeune fille a des hémoptysies mensuelles. Les règles déviées se voient le plus souvent dans les premiers temps de la menstruation, mais parfois elles sont persistantes. La révulsion à la vulve dans les jours qui précèdent l'époque supposée des règles ramène parfois l'écoulement en son lieu normal ; on appliquera des sangsues sur les grandes lèvres ou des sinapismes à la face interne des cuisses.

V. — HYGIÈNE DE LA DEUXIÈME ENFANCE ET DE L'ADOLESCENCE. — HYGIÈNE SCOLAIRE.

Alimentation. — Jusqu'à dix ans, l'enfant continuera ses quatre repas par jour. Le *petit déjeuner* se composera d'une soupe, ou d'une bouillie, ou de pain et lait, café au lait ou chocolat, avec ou sans beurre. Il vaut mieux varier chaque jour ce petit déjeuner.

Le goûter se composera d'un bol de lait, ou de pain avec confitures, beurre ou chocolat.

Les *deux principaux repas* se composeront d'un premier plat consistant en viande rôtie, grillée ou bouillie, ou en poisson, ou en œufs, puis de légumes cuits, de gâteaux secs, de compotes, de fruits. La boisson sera du lait ou de l'eau jusque vers cinq ans; ultérieurement, de l'eau rougie.

Après douze ans, on supprime le goûter; l'alimentation est celle de l'adulte.

Ces règles varient un peu selon les cas. Chez les enfants ayant tendance à l'obésité, ou ayant des troubles dyspeptiques habituels, de la lenteur des digestions, des indigestions fréquentes, il faudra supprimer les corps gras, ne pas donner de beurre au petit déjeuner ni au dîner, donner seulement du pain rassis ou du pain grillé. Chez les enfants constipés, il faut cesser le lait de bonne heure et insister sur les légumes verts cuits hachés et les compotes de fruits. Chez les enfants maigres et nerveux, on donnera au contraire le beurre, et même l'huile de foie de morue, une cuillerée à soupe le matin immédiatement avant le petit déjeuner. Chez les enfants à hérédité arthritique, on donnera peu de viande, et surtout des légumes; on se trouvera bien de donner le jus sucré d'une orange à la fin de chaque repas.

Il faut insister sur la nécessité de faire les repas à heure fixe et de ne donner aucune friandise, aucune boisson dans l'intervalle des repas. Il faut habituer l'enfant à bien mâcher; on aura soin de couper ses aliments très fin. Souvent des indigestions sont dues à l'ingestion d'énormes fragments de viande qu'on retrouve dans les vomissements.

Soins corporels. — **Chevelure.** — Les cheveux coupés ras sont la coiffure la plus hygiénique pour les enfants à partir de deux ans; chaque matin, la tête est brossée avec une brosse rude; une ou deux fois par semaine, il est bon de faire un savonnage de tête, suivi d'une lotion à l'alcool faible. Pour les petites filles, à partir d'un certain âge, l'usage oblige à laisser les cheveux longs; il est

nécessaire de les démêler chaque matin au peigne ; le mieux serait de les laisser pendre librement dans le dos ; mais ils salissent le haut des cuirasses et s'emmêlent facilement : de là l'usage des nattes ; mais il faut savoir que la natte est nuisible aux chevelures peu robustes, aux cheveux cassants, secs et tombant facilement. Quand la chevelure est portée longue, les lotions à l'alcool doivent être faites, non sur la chevelure, mais sur le cuir chevelu, en faisant de place en place des raies pour écarter les cheveux.

Bouche et dents. — Il est très important de nettoyer journellement la bouche de l'enfant avec des tampons d'ouate hydrophile jusqu'à trois ou quatre ans, puis avec une brosse douce. A partir de sept à huit ans, il faudra lui apprendre à se servir lui-même de la brosse à dents. Il est bon de faire faire à l'enfant un rinçage de bouche après le repas ; c'est un bon procédé prophylactique de la carie dentaire, qui, jointe à la trop grande rapidité des repas, entre pour une part dans l'étiologie de la dyspepsie si fréquente des collégiens.

Propreté du corps. — Le tub matinal est une excellente balnéation ; en outre, au moins un grand bain savonneux par semaine.

Vêtements. — Il faut que les vêtements ne serrent l'enfant nulle part ; pas de cravate ou de col serrés ; pas de ceinture, mais des bretelles ; pas de jarretières, mais des jarretelles ou des lacets ; pour les fillettes, les corsets doivent être souples et ne pas emprisonner la taille ; les jupes et jupons ne doivent pas serrer la taille par des cordons, mais se fixer au corset.

Sommeil. — Il faut continuer autant que possible jusqu'à trois ou quatre ans à faire dormir l'enfant environ deux heures dans l'après-midi, en variant les heures selon les saisons, de façon à profiter pour les sorties des heures les plus lumineuses l'hiver, tandis que l'été l'enfant dormira pendant les heures les plus chaudes. Jusqu'à sept à huit ans, l'enfant sera couché le soir aussitôt après le dîner, de façon à avoir dix à douze heures de sommeil ; jusqu'à la puberté, il faut donner à l'adolescent neuf à dix heures de lit. Le lit le plus simple est le meilleur : sommier élastique en lames métalliques et matelas de crin.

Études. — Les premières notions que l'on donnera à l'enfant doivent être pour lui non un travail, mais un jeu. Il faut prendre soin de ne pas rebuter l'enfant par des séances trop prolongées ; dès l'âge de cinq à six ans, on consacrera un ou plusieurs quarts d'heure par jour à lui apprendre les lettres de l'alphabet et de très courtes fables ; à partir de six ans, on donnera des leçons à heure fixe d'une demi-heure pour commencer, puis d'une heure ; à partir

de sept ans, il faut commencer les classes régulières, fréquemment coupées de récréations.

Gymnastique, sports. — Il faut laisser les enfants jouer avec l'exubérance naturelle à leur âge; dès l'âge de neuf ans, on pourra commencer des leçons de *gymnastique* réglées, consistant surtout en mouvements méthodiques variés. L'ancienne gymnastique française, aux mouvements brusques et limités, et la gymnastique suédoise, aux mouvements amples, mais lents, doivent faire place à la nouvelle gymnastique française, inaugurée par le lieutenant Hébert et enseignée par lui à l'école des fusiliers marins de Brest et à l'école d'athlètes de Reims, dont le stade magnifique a été détruit par les Allemands. Cette méthode a démontré sa supériorité pour l'enfance par les résultats obtenus chez les enfants des hospices de Reims. Elle consiste en mouvements naturels, marches, courses, sauts, jets de pierre, soulèvements de poids, à allure rapide et alternatives fréquentes d'un mouvement à l'autre. Il faut, dans ces exercices, un entraînement progressif, de façon à ne jamais les faire aboutir à la fatigue. La *bicyclette*, la *natation*, le *patinage*, le *canotage* sont excellents pour les adolescents, mais il ne faut pas exagérer, ni transformer les exercices modérés en sports intensifs. Il ne s'agit pas d'établir des records, ce qui est désastreux, mais de développer progressivement la valeur physique de l'organisme, en tenant compte de la conformation, des aptitudes, de l'entraînement. Aussi les limites doivent varier selon les individus. Chez les jeunes filles, au moment de la puberté, il faudra être très prudent dans la réglementation des exercices, tout en conseillant l'usage modéré. L'*équitation* et la *bicyclette* aux allures très calmes et en séances courtes semblent régulariser heureusement la circulation du petit bassin ; mais leur abus serait plus nuisible que leur usage modéré ne serait utile, en sorte qu'il ne faut les conseiller que si l'on a la certitude qu'une surveillance intelligente en réglera l'emploi (1).

(1) E. Arnas, La renaissance physique, le développement de l'enfant par la gymnastique naturelle (*Paris Médical*, 6 déc. 1918).

CHAPITRE II

MALADIES INFECTIEUSES

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

Toutes les maladies infectieuses qui se voient chez l'adulte sont susceptibles d'atteindre également l'enfant. Beaucoup sont même plus fréquentes chez l'enfant que chez l'adulte, soit que l'enfant soit plus exposé aux causes de contamination, soit qu'il soit moins résistant à l'envahissement par le germe morbide, soit surtout parce que l'enfant n'est pas immunisé par une atteinte antérieure, comme l'est le plus souvent l'adulte. Cette dernière proposition ne s'applique qu'aux maladies qui récidivent exceptionnellement, comme c'est le cas pour les *fièvres éruptives* et pour la *coqueluche*. Aussi ces dernières maladies sont-elles surtout des maladies d'enfants, nous en ferons une étude détaillée. De même pour la *diphtérie*, qui atteint avec prédilection les enfants et présente chez eux des caractères très spéciaux, surtout en ce qui regarde le croup. La *grippe*, la *fièvre typhoïde*, le *rhumatisme*, les *oreillons* sont des affections moins spéciales à l'enfance ; sans en faire la description complète, nous étudierons les particularités qu'elles offrent à cet âge. La *tuberculose* et la *syphilis* infantiles diffèrent par beaucoup de points des mêmes maladies chez l'adulte ; nous envisagerons ces points particulièrement. Nous aurons enfin à consacrer un chapitre *aux infections des nouveau-nés* ; elles présentent des caractères très spéciaux en raison, d'une part, de leur voie habituelle de pénétration, qui est la voie ombilicale ; d'autre part, de la réaction particulière de l'organisme du nouveau-né ; ce chapitre comprendra, avec les suppurations de l'ombilic et des organes qui y aboutissent, la pyohémie d'origine ombilicale, le tétanos ombilical, l'érysipèle des nouveau-nés.

Avant d'aborder l'étude particulière de chacune des diverses maladies infectieuses, il importe de développer à leur sujet certaines

considérations générales. C'est ainsi qu'au point de vue des symptômes on retrouve, dans toutes ces maladies, des caractères particuliers à l'enfance : la fièvre est chez l'enfant plus brusque dans son début, plus variable dans son évolution que chez l'adulte; l'état général est souvent moins atteint, l'abattement moins marqué ou moins persistant ; on n'observe guère le délire chez les petits enfants ;



Fig. 15. — Lit grillagé mis en usage par Grancher à l'hôpital des Enfants-Malades pour isoler les malades contagieux ou suspects de l'être.

au contraire, les convulsions, qui ne se voient guère chez l'adulte et le grand enfant, sont fréquentes dans les manifestations fébriles de la première et même de la seconde enfance, quelle qu'en soit du reste la cause ; les convalescences sont plus rapides chez l'enfant; elles sont souvent marquées par une brusque poussée de croissance en longueur, qui, chez le moyen et le grand enfant, se fait surtout au niveau des membres ; l'irrégularité cardiaque, par extrasystoles, est fréquente chez l'enfant convalescent de maladie fébrile.

La prophylaxie des maladies infectieuses, et spécialement des fièvres éruptives, prête également à des considérations spéciales. Cette prophylaxie est basée sur ce que nous savons des conditions de propagation. Grancher a montré qu'il suffisait de certaines précautions pour pouvoir garder, dans une salle de petits malades, des enfants atteints de maladies contagieuses, sans qu'il y ait contamination de leurs voisins; ces précautions sont faciles à prendre, mais efficaces seulement si elles sont rigoureusement et constamment suivies. Partant de cette idée que les germes ne peuvent, dans une salle close, parcourir dans l'air qu'un très court trajet et ne peuvent être transportés d'un enfant à l'autre que par l'intermédiaire de personnes ou d'objets, Grancher prescrit les mesures suivantes : 1° tout enfant contagieux, ou suspect de pouvoir l'être, aura à sa disposition des objets (cuillers, assiette, etc.) qui ne quitteront son lit que pour être stérilisés immédiatement par immersion de quelques minutes dans l'eau bouillante ; 2° toute personne, médecin ou infirmière, devant avoir avec l'enfant des contacts pour l'examiner ou le soigner, revêtira une blouse pour approcher l'enfant; quand elle le quittera, elle laissera la blouse sur le lit de l'enfant et se lavera les mains; 3° un paravent en grillage à claire-voie à larges mailles (fig. 21), au besoin même une simple ficelle tendue autour du lit, rappellera au personnel que l'enfant est suspect, et indiquera qu'il faut prendre les précautions ci-dessus mentionnées; il empêchera également les contacts étrangers.

En appliquant cette méthode dans son service de l'hôpital des Enfants-Malades, Grancher a pu y éviter presque totalement les cas intérieurs de maladies infectieuses. Ce résultat est d'autant plus remarquable qu'à cette époque il n'existait d'autres services d'isolement que ceux de la rougeole, de la scarlatine et de la diphtérie; il n'y avait de box d'isolement nulle part, et les coqueluches, varicelles, oreillons, érysipèles étaient soignés dans la salle commune. Toutefois une lacune subsistait les premières années : on n'évitait pas des épidémies de rougeole dues à des enfants entrés en incubation de la maladie, et non traités comme contagieux tant que la maladie n'était pas soupçonnée. Grancher fit traiter tous les enfants entrants qui n'avaient pas encore eu la rougeole comme suspects d'être en incubation de la maladie, tant que dix-huit jours ne s'étaient pas écoulés depuis l'entrée. Il arriva ainsi à supprimer également à peu près complètement les cas intérieurs de rougeole.

Les résultats de cette méthode sont très supérieurs à ceux obtenus par la pratique de Milne préconisée dans ces dernières années. Elle consiste à recouvrir la tête et la poitrine du malade,

d'un cerceau recouvert d'une gaze qu'on asperge toutes les deux heures, jour et nuit, d'essence d'eucalyptus, à enduire matin et soir de cette même essence tout le corps de l'enfant, y compris la chevelure, à badigeonner toutes les deux heures, jour et nuit, l'intérieur de la cavité buccale et le pharynx avec de l'huile d'olive phéniquée au dixième. Cette façon de faire, fatigante pour le malade et le personnel, n'a même pas l'avantage d'une efficacité suffisante.

Les préceptes de Grancher continuent à être appliqués avec fruit dans les hôpitaux parisiens d'enfants, mais la création de services d'isolement et de salles munies de boxes individuels en rend l'application plus facile. Ils sont applicables également, avec les modifications nécessitées par les circonstances, à tous les groupements d'enfants et même dans les familles. A propos de chaque maladie, nous insisterons du reste sur les conditions de transmission et sur la durée d'incubation de chacune d'elles, connaissances indispensables pour en assurer la prophylaxie dans les agglomérations infantiles.

I. — ROUGEOLE.

Définition. — La rougeole est une fièvre éruptive caractérisée par un exanthème spécial, accompagné et précédé de fièvre et de catarrhe des muqueuses digestives et respiratoires.

Symptomatologie. — Les symptômes évoluent cycliquement en trois périodes. Une première période s'écoule entre le début des premiers symptômes morbides et l'apparition de l'éruption; elle dure de un à cinq jours et porte le nom de *période prodromique*.

Période prodromique. — Le début est insidieux; les premiers symptômes sont ceux d'un rhume ou d'une grippe : un peu de *fièvre* et d'abattement, une toux qui n'offre rien de particulier, de la perte d'appétit, de l'agitation nocturne. Puis apparaissent quelques symptômes déjà plus caractéristiques : il y a du *catarrhe oculo-nasal*; les conjonctives sont rouges et larmoyantes; la rougeur et l'injection de la conjonctive sont à leur maximum dans la partie de la conjonctive bulbaire qui correspond à la fente palpébrale des deux côtés de la cornée; comme cette région est également celle où se localise la maladie locale appelée ptérygion, on dit que cette conjonctivite est à localisation ptérygoïdale; cette topographie est presque particulière à la conjonctivite morbilleuse : dans l'angle interne de l'œil se concrète fréquemment une gouttelette de pus; au matin, les paupières sont collées par les sécrétions desséchées; les narines laissent

couler une sécrétion d'abord séreuse, qui pourra ensuite devenir purulente; il y a des éternuements, une sensation de pesanteur frontale, de barre, semblable à celle du coryza vulgaire.

La voix est plus ou moins enrouée; il y a de la *toux*, et l'auscultation révèle parfois des râles de bronchite; en somme, symptômes de *rhino-trachéo-bronchite*, qui ne diffèrent que par des détails de ceux que peuvent provoquer la grippe ou le banal coryza.

Le *catarrhe buccal* est plus caractéristique. Comby a signalé une *stomatite érythémato-pultacée*, assez spéciale à la rougeole, bien qu'elle puisse se voir également dans la grippe, la scarlatine et d'autres maladies aiguës; il suffit d'écarter les lèvres des enfants



Fig. 21. — Éléments de Koplik en nombre discret à la face interne de la joue, et auréolés d'une zone rouge.



Fig. 22. — Éléments de Koplik en grand nombre sur une muqueuse presque entièrement rouge.

pour voir, sur les gencives rouges, gonflées, parfois violacées, un mince enduit blanchâtre, festonné, facile à détacher, simple desquamation épithéliale sans aucune exsudation fibrineuse, sans aucune tendance à la formation d'enduit pultacé ou membraneux. C'est là le *signe de Comby*. Il n'a qu'une valeur relative. Beaucoup plus important au point de vue du diagnostic est le *signe de Koplik*, car, quand il est bien caractérisé, il est pathognomonique. Pour l'observer, il faut se mettre dans les conditions voulues pour bien déplisser, bien éclairer, et bien regarder la muqueuse de la face interne des joues. On fait porter l'enfant devant une fenêtre bien éclairée, on lui fait ouvrir la bouche, et, avec le manche d'une cuiller, on écarte la joue de l'arcade dentaire; de la main qui ne tient pas la cuiller, on maintient la tête de l'enfant et on la met en rotation externe du côté correspondant à la joue qu'on examine, de façon à ce que la lumière tombe perpendiculairement sur la muqueuse.

Puis on tourne la tête de l'enfant de l'autre côté, de façon à examiner l'autre joue. On voit alors, sur le poli et le luisant normal de la muqueuse, de minuscules saillies grisâtres transparentes, très fines, auréolées le plus souvent, mais non toujours, d'une petite zone rouge écarlate (fig. 22). Il ne faut pas confondre ces saillies sus-jacentes à la muqueuse avec les petites glandes salivaires buccales qui sont plus volumineuses, et qui sont sous-épithéliales, si bien que le luisant de la muqueuse ne s'interrompt pas à leur niveau.

Tel est l'aspect du début. Le lendemain, les taches sont plus franchement blanches, plus nombreuses, et leurs aréoles rouges se sont confondues en nappes étendues, qui sont parsemées de points blancs comme si la muqueuse avait été saupoudrée de sucre en poudre (fig. 23).

L'aspect que nous venons de décrire existe dans la moitié des cas de rougeole de la seconde enfance. D'autres fois, les éléments Koplik sont très discrets ; il faut les chercher dans le sillon gingivo-jugal. Il est exceptionnel qu'ils manquent complètement à cet âge. Chez l'enfant des deux premières années, le signe de Koplik est presque toujours discret et fait souvent complètement défaut. Chez les adultes et les grands enfants, il est également en général assez discret et il manque dans un quart environ des cas.

La voûte et le voile du palais ne présentent rien de comparable, ni au signe de Koplik, ni au signe de Comby ; mais on peut y voir, plusieurs heures et parfois vingt-quatre heures avant l'éruption cutanée, un pointillé rouge analogue à cette dernière.

Pendant toute cette période, la fièvre n'a fait qu'augmenter, soit progressivement, soit par des accès ordinairement vespéraux, séparés par des rémissions incomplètes. L'agitation, le malaise ont été également en progressant. Le catarrhe oculo-nasal a augmenté, la toux est devenue de plus en plus fréquente ; la langue s'est chargée d'un enduit blanc ; l'appétit a disparu ; tous les symptômes en un mot sont au summum quand apparaît l'éruption.

Période d'éruption. — L'éruption débute le plus souvent par la face et parfois à l'union de la face et du cou, à la région sous-maxillaire, ou derrière les oreilles et à la nuque ; il faut relever la chevelure des enfants, dégager le cou des foulards et vêtements pour saisir les premières manifestations éruptives. Ce sont de petites taches rosées, peu saillantes, douces au toucher, irrégulièrement arrondies ou ovalaires, souvent déchiquetées, fréquemment groupées en croissants ou en corymbes, et laissant dans leur intervalle des lacunes de peau blanche saine. Elles envahissent rapidement toute la face, qui devient bouffie ; les paupières sont gonflées, ce qui

augmente encore la gêne produite par le catarrhe oculaire ; l'éruption gagne le haut du tronc dès le premier jour, l'envahit franchement le second jour (fig. 24), s'étend sur les membres le troisième jour et décline déjà sur la face au moment où elle atteint sa plus grande acuité aux membres inférieurs. Peu à peu, la teinte rouge



Fig. 24. — Exanthème de la rougeole au deuxième jour de l'éruption. Taches rouges irrégulières sur toute la surface du corps; bouffissure du visage; tuméfaction des paupières; écoulement séreux des narines.

pâlit, devient rosée, puis saumonée, enfin disparaît. Quand l'éruption a été très congestive, ses traces persistent longtemps sous forme de taches fauves qui marbrent la peau. Les éruptions légères disparaissent au contraire en deux ou trois jours. Une légère desqua-

mation lamelleuse marque pendant quelques jours la situation des taches éruptives.

Pendant la *période d'éruption*, la fièvre, le catarrhe et les troubles généraux qu'ils occasionnent, persistent, mais cessent d'augmenter, puis ils diminuent en même temps que l'éruption faciale; la toux s'atténue, les râles bronchiques disparaissent, et, quand l'éruption est terminée, le malade est déjà convalescent. Le bien-être est complet, l'appétit revient vite, ainsi que les forces; le malade entre dans la *période de déclin* et, huit jours après la fin de l'éruption, il doit, sauf anomalies, être considéré comme guéri.

Anomalies. — Il y a des ***rougeoles bénignes***, dont les prodromes sont minima; l'éruption apparaît d'emblée; le catarrhe oculo-nasal est peu marqué, la fièvre est très atténuée, et on pourrait croire à de simples érythèmes sudoraux, n'était la notion de leur contagiosité.

Il y a des ***rougeoles hyperpyrétiques***, qui entraînent dès le début un état grave, avec délire, adynamie, état typhoïde ou avec cyanose, amaigrissement rapide, irrégularité du pouls et de la respiration et parfois mort rapide deux, trois, quatre jours après le début de l'éruption.

Une autre forme grave de la rougeole est la ***rougeole hémorragique***. Il ne faut pas la confondre avec la ***rougeole ecchymotique*** : cette dernière est due seulement à l'intensité du processus congestif local qui fait que la tache est le siège d'une certaine extravasation sanguine, ne s'efface pas complètement par la pression d'une lame de verre, et passe, avant de disparaître, par toutes les nuances dues aux transformations du sang épanché. Dans la rougeole hémorragique ou rougeole noire, les hémorragies cutanées sont dues à une tendance hémorragique générale; il y a des taches purpuriques même dans les intervalles des papules de l'éruption, qui est souvent pâle; souvent aussi on voit des suffusions sanguines sous-cutanées, et parfois des épistaxis, du melæna, des hématuries; la dépression est intense; cette forme est heureusement rare et ne se voit guère que chez les cachectiques ou dans les rougeoles compliquant des maladies antérieures.

Ces rougeoles, graves d'emblée, sont exceptionnelles; si la rougeole, maladie habituellement bénigne, compte encore trop de décès à son passif, c'est presque toujours du fait de complications.

Complications. — La plus redoutable est la ***bronchopneumonie***; elle est surtout à craindre chez les jeunes enfants au-dessous de trois ans, et d'autant plus fréquente que l'enfant est plus débile et que le milieu est moins sain.

Elle peut survenir à toutes les périodes, être contemporaine de l'éruption, ou même la précéder, mais plus souvent elle la suit; l'amélioration qui succède à l'apparition de l'éruption ne se produit pas alors; la température ne baisse pas, ou, si elle a déjà baissé, elle remonte à 39°-40°; l'enfant est cyanosé, dyspnéique, agité; l'auscultation révèle, soit une pluie de râles fins, avec parfois du gargouillement, soit des foyers limités de petits râles ou de souffle aigre. Parfois, surtout chez les grands enfants, la poussée de bronchopneumonie est passagère; après un jour ou deux de fièvre, les râles disparaissent et la guérison survient; mais, d'autres fois, surtout chez les jeunes enfants ou sur les sujets affaiblis, la maladie persiste, s'étend par foyers successifs, envahit un côté à mesure qu'elle disparaît de l'autre, reparaît sur les points primitivement atteints; la température est oscillante, avec poussées hyperpyrétiques surtout vespérales; la malade peut tuer, soit par asphyxie quand la lésion envahit tout l'arbre respiratoire et obstrue la totalité des bronchioles (catarrhe suffocant), soit par intoxication et septicémie, avec amaigrissement rapide, délire, état anxieux, parfois suppurations multiples ou hémorragies profuses.

L'*otite* n'est pas exceptionnelle à la suite de la rougeole; elle se manifeste par une élévation nouvelle de température peu après la chute qui suit l'éruption, et par des douleurs d'oreilles dont l'enfant se plaint spontanément, ou qu'on rend sensibles par la pression entre le conduit auditif et l'apophyse mastoïde quand l'enfant est trop petit pour les accuser de lui-même. La fièvre, l'agitation, parfois même des phénomènes méningés peuvent survenir; ils cessent dès que le tympan est ouvert et que l'écoulement s'est établi. L'écoulement a tendance à devenir chronique, s'il n'est pas traité énergiquement dès le début (instillations de glycérine phéniquée à 1 p. 20).

La *conjonctivite purulente*, la *stomatite ulcéreuse*, la *vulvite ulcéreuse* peuvent aussi compliquer la rougeole, si les plus grands soins de propreté ne sont pas pris du côté des différentes muqueuses. La rougeole crée une prédisposition aux *pyodermites* (ecthyma, impétigo) et, en général, à toutes les suppurations. La *pleurésie purulente* peut s'observer à la suite de bronchopneumonies morbilleuses; toutefois la rougeole attaque les séreuses moins fréquemment que la scarlatine; il en est de même en ce qui concerne le rein et le cœur. L'albuminurie ne se voit guère que dans les rougeoles hyperthermiques et pendant la période fébrile; l'endocardite, la péricardite sont exceptionnelles.

Les ganglions du cou, de l'aisselle, de l'aine sont souvent un peu tuméfiés à la période éruptive de la rougeole; toutefois, il est rare

d'observer de véritables adénopathies cervicales; il n'en est pas de même des *adénopathies trachéo-bronchiques*; à propos de ces dernières, se pose l'importante question des rapports de la rougeole avec la *tuberculose*; la rougeole aggrave notablement une tuberculose déjà existante; elle fait éclater parfois une tuberculose latente, jusque-là ignorée; elle provoque souvent la généralisation d'une tuberculose locale. Quand, au cours d'une rougeole, la toux prend un caractère quinteux, quand l'auscultation révèle un souffle de compression bronchique, quand la percussion montre de la matité à la racine des bronches, il faut se méfier que l'adénopathie trachéo-bronchique ainsi révélée soit de nature tuberculeuse; il peut toutefois s'agir d'une simple poussée hypertrophique du tissu lymphoïde ganglionnaire sous l'influence de la rougeole; en ce cas, les signes d'adénopathie disparaissent rapidement; mais, pour peu qu'ils soient accentués et persistants, il y a grande chance pour que l'enfant soit atteint de tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques, et il faut le traiter comme tel.

Les enfants qui, à la suite d'une rougeole, restent pâles, languissants, sans appétit, s'amaigrissent et se cachectisent progressivement, sont des tuberculeux; ils portaient dans un ganglion ou dans un coin du poumon une petite masse tuberculeuse de la grosseur d'un noyau de cerise, le plus souvent latente. La rougeole a donné le coup de fouet à la maladie; la tuberculose devient envahissante; parfois c'est une granulie pulmonaire, à marche rapide, qui survient.

L'action déplorable de la rougeole sur la marche d'une tuberculose préexistante s'explique par ce fait qu'au cours de la rougeole, les défenses naturelles que l'organisme oppose au bacille tuberculeux sont entravées; on en a la preuve dans ce fait que la réaction de l'organisme tuberculeux vis-à-vis de la tuberculine (cuti-réaction, ophtalmo-réaction, intradermo-réaction) disparaît dès le début de la rougeole et ne reparaît qu'au bout de quelques semaines. Il en est, du reste, de même de la réaction au virus jennérien (Neller).

Il faut enfin signaler la marche spéciale de la *diphtérie* compliquant la rougeole; cette coïncidence est souvent observée dans les agglomérations d'enfants; la diphtérie se porte alors d'emblée sur le larynx; aussi elle passe facilement inaperçue; on attribue l'enrouement et l'extinction de voix à la laryngite morbilleuse, et on peut ne découvrir la diphtérie que lorsqu'il est trop tard. Aussi est-il bon d'injecter préventivement 10 centimètres cubes de sérum de Roux aux enfants hospitalisés pour rougeole; en ville, dans les milieux sains, cette précaution serait le plus souvent superflue.

Diagnostic. — Il faut penser à un début possible de rougeole toutes les fois qu'un jeune enfant est pris de fièvre et de catarrhe oculo-nasal allant progressant de jour en jour. Au début, le diagnostic n'est pas possible avec la simple grippe ou le simple coryza ; la marche progressive des symptômes, la constatation du signe de Comby et surtout du signe de Koplik, qui est presque pathognomonique, la notion d'un contact infectieux une douzaine ou une quinzaine de jours auparavant sont des signes de probabilité. Mais, le plus souvent, c'est l'apparition de l'éruption qui affirme le diagnostic.

Certaines éruptions simulent à s'y méprendre l'éruption de la rougeole. Les ***éruptions sudorales***, fréquentes au printemps comme la rougeole elle-même, souvent limitées au cou et au haut de la poitrine, épargnent davantage la face, sont plus rosées, et les plaques ont une surface grenue, parsemées qu'elles sont d'une miliaire sudorale ; le catarrhe fait défaut.

Les ***éruptions médicamenteuses*** sont plus polymorphes, en particulier celles dues à l'iodoforme ; l'éruption due à l'antipyrine simule beaucoup mieux la rougeole ; mais là encore la face est moins atteinte, le catarrhe n'existe que peu ou pas ; la distribution de l'éruption est plus irrégulière. Cette irrégularité est beaucoup plus grande encore dans les ***éruptions sériques*** et dans les ***rash*** des maladies infectieuses graves.

La ***roséole syphilitique*** est plus saumonée, plus grenue. Le ***pityriasis rosé de Gibert***, également saumoné, débute sur le flanc par un large médaillon. Outre les caractères de l'éruption, l'absence de fièvre et de catarrhe est à peu près exclusive de la rougeole.

Enfin il faut bien distinguer de la rougeole une autre fièvre éruptive, la ***rubéole***, que nous étudions plus loin (p. 107).

Pronostic. — La rougeole est habituellement des plus bénignes. C'est une maladie qui dure huit jours et disparaît sans laisser de traces. Elle peut cependant être grave : 1° chez les tout jeunes enfants ; 2° chez les débilités, les malingres ; 3° chez les enfants déjà atteints d'autres maladies, spécialement celles qui portent sur les voies respiratoires, et tout spécialement la tuberculose ; 4° chez les enfants hospitalisés dans des locaux encombrés et consacrés depuis longtemps à la rougeole, les broncho-pneumonies graves y font des ravages évitables. Il importe, dans un hôpital, de varier de temps en temps les locaux consacrés à la rougeole.

Traitement. — Il n'y a pas de traitement médicamenteux de la rougeole, mais seulement un traitement symptomatique et des soins hygiéniques préventifs des complications.

L'enfant sera mis au lit et au lait ; il sera nécessaire de veiller avec

soin à la propreté de la peau et des muqueuses. Les *lotions* à l'eau tiède sur tout le corps, les *lavages des yeux* à l'eau bouillie tiède, les *lavages de la bouche et de la vulve* à l'eau boriquée seront prescrits. Les grands enfants se gargariseront avec un *gargarisme* au chlorate de potasse; on peut faire sucer aux jeunes enfants des pastilles de chlorate de potasse; on nettoiera la bouche des nourrissons avec de l'ouate montée sur une baguette ou sur une pince à forcipressure et imbibée de solution chloratée; on fera matin et soir dans le nez une *instillation* de quelques gouttes d'huile résorcinée (0gr,05 de résorcine pour 25 grammes d'huile d'amandes douces). *Le lait* sera pris chaud, par tasses, toutes les quatre heures environ (plus souvent chez les petits). Les enfants au-dessous de deux ans prendront, dans l'intervalle, des tasses de *tisane chaude* (mauve, violette, quatre fleurs), additionnées d'une cuillerée à dessert de *sirop de tolu*. Aux enfants au-dessous de deux ans, ne pas donner autre chose que le lait.

Les *bains froids* à 32° et même 28° doivent être réservés aux rougeoles hyperthermiques graves avec état typhoïde; il ne faut toutefois pas s'effrayer d'un 40° et même d'un 41° au début de l'éruption, si la température prise toutes les deux heures montre des oscillations, et s'il n'y a ni abattement, ni ataxo-adynamie. Il faut réserver les *bains chauds* à 36° aux rougeoles avec délire, ou avec convulsions, ou avec spasmes glottiques, incidents qui surviennent chez les sujets nerveux. Les *bains sinapisés* seront réservés aux complications bronchopneumoniques.

Dès la disparition de l'éruption ou de la fièvre, l'enfant peut sans inconvénient être progressivement alimenté. Il faut continuer huit jours les précautions de lavage des cavités. Au bout de huit jours, l'enfant peut se lever et, si la température le permet, sortir.

Épidémiologie et prophylaxie. — La réceptivité de l'homme à la rougeole paraît presque absolue; bien rares sont les sujets qui échappent à cette maladie; l'âge adulte ne confère l'immunité que parce que, dans nos pays, la très grande majorité des adultes ont eu la maladie pendant leur enfance; cette immunité n'existe pas dans les pays vierges. Dans nos pays, c'est vers cinq ans, quand les enfants commencent à fréquenter l'école, que la maladie a sa plus grande fréquence. Le printemps est la saison de recrudescence des épidémies, parce qu'à cette époque de l'année on commence à sortir les enfants davantage, et, par suite, à les laisser jouer plus fréquemment avec d'autres enfants.

La rougeole est contagieuse avant l'éruption; dès les premiers symptômes de catarrhe oculo-nasal, la toux et les éternuements disséminent le virus à quelque distance autour du malade; aussi

est-ce la maladie qui a été la plus résistante aux mesures d'antisepsie médicale, aujourd'hui de règle dans nos hôpitaux d'enfants. La **contagiosité** disparaît très vite après l'éruption ; les règlements scolaires limitent à seize jours le temps après lequel le convalescent peut être admis à la classe commune ; l'expérience prouve que ce temps est largement suffisant ; il semble même que l'enfant n'est habituellement plus contagieux huit jours après la fin de l'éruption.

Nicolle et Conseil ont établi récemment (1911) que la rougeole est inoculable, non seulement aux singes anthropoïdes, mais aussi à trois espèces de macaques. Leurs inoculations en série à ces animaux leur ont permis de démontrer que le virus filtre à travers les filtres fins, ce qui explique qu'il ne puisse être vu au microscope. Il est détruit par un chauffage à 55°. Le sang des malades est virulent pour le macaque, depuis le jour qui précède l'éruption jusqu'au troisième, quatrième ou cinquième jour de l'éruption ; les sécrétions oculaires, nasales et pharyngées sont virulentes dans le même temps et ne le sont plus ultérieurement.

L'**incubation** de la rougeole est longue ; les premiers symptômes n'apparaissent que douze jours environ après le contact infectieux, et l'éruption habituellement le quatorzième jour, au plus tard le dix-huitième. Ce n'est qu'au bout de ce temps passé sans cas nouveaux qu'on peut être assuré de l'extinction de la maladie dans une agglomération. Dans la rougeole expérimentale du macaque, Nicolle et Conseil ont constaté que l'éruption n'apparaît que neuf jours après l'inoculation intrapéritonéale du liquide virulent.

Contrairement à d'autres maladies (diphtérie, fièvre typhoïde), le virus ne paraît pas pouvoir vivre longtemps en dehors de l'organisme. Il ne se conserve ni dans les linges, ni dans les locaux ; aussi la **désinfection** de la chambre du malade est-elle beaucoup moins nécessaire que dans les maladies ci-dessus mentionnées ; elle est utile surtout contre les microbes d'infection secondaire. Pour la même raison, la transmission à distance du virus par des objets ou par une tierce personne est bien exceptionnelle, si tant est qu'elle soit démontrée.

De la connaissance de ces faits découlent les règles suivantes de prophylaxie : dans une agglomération d'enfants, s'il éclate un cas de rougeole, l'enfant doit être immédiatement séparé des autres ; ceux-ci seront surveillés attentivement, et, dès les premiers symptômes de catarrhe, ils seront considérés comme suspects et éloignés ; ce n'est que dix-huit jours après le dernier cas que l'épidémie pourra être considérée comme enrayée. Le licenciement des internats ne ferait que disséminer la maladie, puisqu'il est impossible de

reconnaître les enfants en incubation. La désinfection des locaux n'est pas indispensable. Les convalescents seront réadmis seize jours après le début de leur maladie.

II. — SCARLATINE

Définition. — La scarlatine est une fièvre éruptive caractérisée par une éruption spéciale, accompagnée de fièvre et de mal de gorge et suivie de desquamation cutanée.

Symptomatologie. — Le **début** est brusque. C'est souvent en pleine santé qu'il se fait par une fièvre ardente, des vomissements, des frissons répétés, une sensation de sécheresse brûlante à la gorge. D'emblée, la température monte à 40° et le pouls à 120. La gorge est rouge écarlate, surtout sur le fond du pharynx, les amygdales, la luette et les piliers ; sur le voile du palais, cette rougeur s'atténue en un pointillé rouge vif sur fond plus pâle. Les ganglions de l'angle de la mâchoire sont souvent un peu gros et sensibles. La langue est saburrale.

Dès le lendemain, l'**éruption** apparaît. Elle se montre d'abord à la partie inférieure du ventre et sur les flancs, puis à la face interne des cuisses, dans les aisselles, aux plis du coude et du genou, et se généralise rapidement. La face n'est guère atteinte qu'au niveau des joues ; le front et le menton sont à peu près indemnes et la pâleur de la région péribuccale contraste avec la vive coloration rouge des joues.

L'éruption de la scarlatine est formée d'un pointillé de nombreux petits éléments rouge écarlate, confluents en larges nappes rouges aux points d'élection, c'est-à-dire à l'hypogastre, aux flancs et aux plis de flexion. Sur les limites de ces placards, les éléments moins serrés forment un *granité* sur un fond de peau rosée. La pression de la main efface complètement l'érythème, mais il reparaît aussitôt. Quand l'éruption est intense, des sudamina l'accompagnent, nombreux surtout au cou et à l'hypogastre.

Les plis de la peau, en particulier le pli du coude, sont quelquefois le siège d'une rougeur linéaire plus intense. *Ce signe du pli du coude* n'est du reste pas spécial à la scarlatine.

La durée de l'éruption est des plus variables. Elle est parfois fugace au point de passer inaperçue ; d'autres fois, très intense, elle dure cinq, six et même sept jours ; en général, elle pâlit dès le troisième jour.

La langue prend, pendant l'éruption, des caractères spéciaux. De saburrale, elle devient dès le premier jour de l'éruption rouge vif à la pointe et sur les bords ; « elle n'est pas large comme dans l'em-

barras gastrique; elle présente deux parties qui, par rapport l'une à l'autre, forment contraste. Sur tout le dos est un enduit blanc pultacé, et sur les *côtés* et à la pointe, l'entourant, est une *bordure très rouge*. Blanc sur rouge-vif est la devise de la langue au premier jour. Quand on examine à distance, on est frappé aussi du contraste qui existe entre la peau de la figure qui est pâle, et la langue, qui, tirée, tranche par son bord rouge-vif, enflammé. Ceci suffit, à mon avis, pour établir le diagnostic » (Lesage). Les jours suivants, la surface blanche du dos de la langue diminue d'étendue et la rougeur envahit toute la langue à partir de la pointe; l'enduit saburral disparaît, et la surface de la langue, comme desquamée, apparaît rouge vif, avec les papilles fongiformes en saillie. C'est ce que l'on appelle la *langue framboisée* ou *langue cerisée*. Cet aspect de la langue est très particulier à la scarlatine et doit, dans les cas douteux, assurer le diagnostic.

La *fièvre*, l'*agitation*, le *malaise*, progressent avec l'éruption et ne s'atténuent qu'avec elle; la chute se fait en échelons rapides dans les cinquième, sixième, septième jours de la maladie. L'état général redevient bon, et on a une malheureuse tendance à *croire* l'enfant guéri.

Il ne l'est pas. La scarlatine est la maladie qui a la **convalescence** la plus longue et la plus féconde en complications. Cette **période de convalescence** est marquée par la *desquamation*. Cette desquamation est, en général, proportionnelle à l'intensité de l'éruption. Quand l'éruption s'est accompagnée de sudamina, l'épiderme, qu'ils ont soulevé, s'écaille tout d'abord à leur niveau, et cela dès les premiers jours; mais ce n'est que vers le dixième jour qu'apparaît la véritable desquamation scarlatineuse; l'épiderme se détache par lamelles, sous lesquelles la nouvelle surface cutanée apparaît lisse et blanche; les lames sont d'autant plus larges que l'épiderme est plus épais; à la paume de la main et à la plante du pied, il s'en va en larges bandes; la semelle se détache parfois d'un seul tenant. Les desquamations intenses se prolongent jusqu'au vingt-cinquième jour, parfois quarantième jour. A ce moment, la langue, dont la desquamation a précédé celle de la peau, a repris son aspect normal.

Même quand la desquamation est réduite à son minimum, le convalescent de scarlatine ne doit être considéré comme guéri qu'au quarantième jour de la maladie. Jusque-là, il reste sous le coup de complications; le régime spécial et le séjour à la chambre s'imposent jusqu'au quarantième jour.

Variétés de la maladie. — *Scarlatine fruste.* — Il faut bien connaître la scarlatine *fruste*, scarlatine avec éruption minima ou

même sans éruption. Elle se caractérise par de la fièvre et par de l'angine ayant les caractères de l'angine scarlatineuse, mais l'éruption manque totalement, soit qu'elle ait disparu déjà quand on examine le malade, soit qu'elle n'ait pas existé. On croirait facilement, dans ces cas, à une simple angine érythémateuse.

Il faut suivre le malade les jours suivants pour se convaincre qu'il s'agit bien d'une scarlatine ; la langue prend le caractère de la langue scarlatineuse ; puis survient, vers le quinzième jour, une desquamation légère, mais nette ; enfin, parfois, c'est la terrible néphrite scarlatineuse, qui fait faire un diagnostic rétrospectif.

Faut-il rattacher aux scarlatines frustes les faits suivants ? Dans une famille, un cas de scarlatine éclate ; pendant le courant de la maladie, une ou plusieurs personnes de l'entourage du malade sont prises d'angine fébrile, ayant tous les caractères d'une angine banale, soit simplement érythémateuse, soit avec exsudat pultacé dans les cryptes amygdaliennes, avec ou sans endolorissement des ganglions. Il serait peut-être prudent, dans ce cas, de traiter les sujets comme s'ils avaient eu la scarlatine ; mais il faut bien avouer que la signature de la maladie manque le plus souvent ; ni desquamation linguale, ni desquamation cutanée, ni albuminurie. Enfin on peut voir de telles angines survenir chez des sujets paraissant immunisés vis-à-vis de la scarlatine par une atteinte relativement récente. Il semble donc qu'il s'est agi de la *contagion* d'une infection secondaire, et non de la contagion sous forme fruste de la scarlatine elle-même. En cas de doute, il sera cependant prudent d'agir comme en face d'une scarlatine fruste.

Scarlatine maligne. — La scarlatine peut tuer par le fait de complications secondaires, telles que la néphrite, ou par l'adjonction d'emblée d'angines infectieuses graves. Nous étudions ces faits plus loin.

Il faut réserver le nom de *scarlatine maligne* aux scarlatines graves par le fait de l'intoxication scarlatineuse elle-même portée à son summum, sans que d'autres éléments pathogéniques interviennent.

Dans ce cas, tous les phénomènes du début de la scarlatine sont exagérés ; la fièvre atteint 40°, 41°... ; l'agitation est violente, les vomissements sont continuels et souvent accompagnés d'une diarrhée profuse. Dès le début surviennent des signes qui témoignent de l'intoxication bulbaire ; le pouls est précipité et irrégulier ; la respiration rapide et anxieuse, bien que l'auscultation révèle l'intégrité des poumons ; la gorge est rouge et desséchée ; la langue rôtie. L'éruption se fait incomplètement, ou prend une forme

anormale; elle est souvent pétéchiale et parfois (forme hémorragique) on observe des ecchymoses sous-cutanées, des épistaxis, des hématuries. L'éruption disparaît rapidement, les extrémités se cyanosent (forme algide), le pouls s'affaiblit (forme syncopale). Il y a du tremblement, du soubresaut des tendons, du délire vague; les urines sont fortement albumineuses, rares ou même supprimées; la mort survient dès le premier ou le deuxième jour dans les formes foudroyantes; parfois la maladie traîne une douzaine de jours.

Complications. — ***Angines blanches.*** — L'angine est de règle dans la scarlatine. La présence dans les cryptes des amygdales d'exsudats blanchâtres, de placards blancs pultacés, d'origine épithéliale, accompagne souvent l'angine érythémateuse, sans lui ajouter rien de particulier. Il n'en est pas de même quand l'angine scarlatineuse prend l'apparence d'angine pseudo-membraneuse et simule l'angine diphtérique. Elle la simule par la teinte des fausses membranes qui est grise, et par leur localisation; elles ne se limitent pas aux amygdales, mais encerclent les piliers du voile, et engainent plus ou moins la luette. En outre, elles s'accompagnent d'engorgements ganglionnaires; il peut y avoir aussi du jetage nasal et pharyngé purulent et même séro-purulent, comme dans la diphtérie. Toutefois certaines différences doivent être relevées; l'exsudat de l'angine scarlatineuse ne forme pas une fausse membrane épaisse et fibrineuse, comme dans la diphtérie; c'est une ulcération recouverte d'un exsudat sanieux grisâtre; quand on cherche à l'enlever, on fait saigner la muqueuse, on n'en détache jamais une fausse membrane comme dans la diphtérie. Les *ganglions* sont moins volumineux et plus douloureux que dans la diphtérie.

Dans les cas rares où il y a vraiment une fausse membrane fibrineuse, où les ganglions sont volumineux, durs et non douloureux, il y a infection double scarlatineuse et diphtérique, et l'examen bactériologique de la gorge révélera du bacille de Lœffler. Toutefois, s'il y a le moindre doute, il ne faut pas attendre l'examen bactériologique pour injecter du sérum de Roux.

L'angine non diphtérique du début de la scarlatine disparaît avec l'éruption. Seules, les formes graves avec jetage, ulcérations, souvent accompagnées de stomatite et de perlèche, persistent plus ou moins longtemps.

Au cours de la convalescence de la scarlatine, des *rechutes d'angine* peuvent survenir. C'est rare chez les malades isolés, plus fréquent dans les services de scarlatineux des hôpitaux.

On disait autrefois ces angines secondaires toujours diphtériques. Sur douze cas que j'ai observés dans le service de M. Marfan

en 1893 (1). l'examen bactériologique a toujours révélé le streptocoque sans bacille de Lœffler. Il semblait que les convalescents de scarlatine étaient réinfectés de streptocoques par les nouveaux arrivants. Ces angines ne se voient plus guère depuis qu'on prend soin, dans les hôpitaux d'enfants, d'affecter aux convalescents une salle spéciale.

Bubons scarlatineux. — L'adénopathie angulo-maxillaire, qui accompagne l'angine scarlatineuse du début, disparaît en général avec elle. Parfois, au contraire, elle persiste et augmente ; le cou se tuméfie d'un côté, et il y a là une masse empâtée, adénite avec péri-adénite. Ou bien cette poussée fluxionnaire dure deux ou trois jours, puis s'atténue progressivement et disparaît, ou bien elle persiste ; on perçoit au centre de la masse une fluctuation profonde, indice de la suppuration ; il faut ouvrir pour évacuer le pus sous peine d'éterniser le mal. Cette complication suit souvent les angines graves avec jetage ; toutefois on la voit également à la suite de simples angines érythémateuses ; mais elle est rare, 1 p. 100 en général.

On observe aussi assez fréquemment, surtout dans les hôpitaux, des adénites angulo-maxillaires tardives, s'annonçant par une élévation brusque de température avec tuméfaction et douleur de la région, et évoluant comme les adénites précoces.

Pseudo-rhumatisme scarlatin. — Dans la convalescence de la scarlatine, on peut observer des fluxions sur les articulations et sur les gaines péri-articulaires. Ce sont les gaines des extenseurs du poignet qui se prennent le plus fréquemment ; le poignet est gonflé, rosé, très douloureux ; les mouvements spontanés et communiqués provoquent des cris ; parfois plusieurs articulations ou segments de membres sont pris, simultanément ou successivement. Le plus souvent la poussée dure quelques jours, puis tout rentre dans l'ordre.

Des *arthrites* suppurées peuvent compliquer la scarlatine. Ce sont habituellement des arthrites aiguës, fébriles, douloureuses, contenant du pus franc, et des leucocytes avec des streptocoques. J'ai observé une fois une pyarthrose indolore du genou, avec laxité de la capsule articulaire, et pus sale, brunâtre, contenant des leucocytes en dégénérescence et pas de microbes visibles ni cultivables ; elle guérit par simple ponction, sans aucun trouble articulaire consécutif.

Exceptionnellement, on observe des pleurésies purulentes, des

(1) Marfan et Apert, La scarlatine à l'hôpital des Enfants-Malades en 1893 (Soc. méd. hôp., 6 mai 1893).

méningites purulentes, des péritonites purulentes, toutes à streptocoques. Les complications bronchopulmonaires sont exceptionnelles.

Complications rénales. — La complication maîtresse de la scarlatine, c'est la néphrite scarlatineuse. La grande néphrite scarlatineuse des environs du dix-huitième jour a un caractère spécial ; il faut la distinguer des albuminuries transitoires qui accompagnent la période fébrile et cessent avec la fièvre, ainsi que des albuminuries secondaires qui arrivent à l'occasion de retours infectieux tels que suppurations ganglionnaires, angines secondaires, etc. Je ne nie pas que ces dernières albuminuries ne soient parfois l'indice d'une localisation infectieuse streptococcique sur le rein ; il y a souvent néphrite, et ce n'est que rarement qu'il s'agit d'albuminurie dyscrasique, d'élimination d'albuminoïdes altérés ; mais enfin ces albuminuries secondaires n'ont pas le cachet tout spécial de la grande néphrite scarlatineuse.

La néphrite scarlatineuse éclate brusquement aux environs du dix-huitième jour de la maladie. En 1895, j'en ai observé quinze cas à l'hôpital des Enfants-Malades, survenus presque tous au dix-septième, dix-huitième ou dix-neuvième jour. Presque toujours, il s'agissait de scarlatines bénignes, parfois méconnues, toujours insuffisamment soignées. Six seulement étaient apparues au cours de scarlatines qui avaient été soignées dès les premiers jours à l'hôpital.

Le début se fait par de la céphalalgie, des vertiges, des vomissements ; ce sont des troubles urémiques d'emblée. L'urine devient rare et foncée, souvent brunâtre, hématurique. L'œdème facial et malléolaire apparaît : les phénomènes urémiques s'amendent alors momentanément ; il y a comme un certain balancement entre les œdèmes et les symptômes urémiques. De deux choses l'une ; ou les symptômes urémiques vont revenir, puis s'accentuer ; la dyspnée va survenir, puis la cyanose, et la mort surviendra par intoxication ; ou bien, soit sous l'influence d'un traitement approprié dont la base est l'émission sanguine, soit même spontanément, les phénomènes urémiques vont rester au second plan, les œdèmes vont persister et même augmenter, et l'albuminurie va atteindre des chiffres énormes, qu'on ne voit guère ailleurs, sinon dans la néphrite syphilitique secondaire, comparable par tant de points à la néphrite scarlatineuse. Puis, grâce à la continuation rigoureuse du régime lacté, ces œdèmes, cette albuminurie vont diminuer ; il y aura peut-être des incidents, œdème aigu du larynx, œdème aigu du poumon, mais, en général, et sauf imprudence alimentaire, la néphrite va s'amender, et, deux ou trois

semaines après le début de son apparition, l'albumine va disparaître de l'urine. L'enfant paraîtra guéri, et bien guéri. Il conservera néanmoins une faiblesse du côté des reins; toute fatigue, toute infection même légère, toute intoxication pourra être le point de départ d'un retour de la maladie. En particulier, la jeune fille, atteinte de scarlatine aux environs de la puberté, est particulièrement exposée plus tard, lors de grossesse, à la terrible éclampsie des femmes enceintes, et cela non seulement quand elle a eu la néphrite scarlatineuse, mais même, dit-on, si elle a eu dans les années précédentes une scarlatine, eût-elle été complètement exempte d'albuminurie. Un régime lacté préventif pendant la grossesse est dans ces cas un sûr préservatif des accidents.

Malgré sa marche assez particulière, la néphrite scarlatineuse est, en somme, assez banale au point de vue anatomo-pathologique : c'est une néphrite mixte frappant à la fois les glomérules (dont la capsule de Bowmann est épaissie et desquamée), les cellules des tubes contournés (qui sont atteintes de tuméfaction trouble et obstruent la lumière des tubes), le tissu vasculo-conjonctif (qui est infiltré de leucocytes en diapédèse. On a parfois trouvé des streptocoques dans le rein. Sont-ils bien la cause du mal ? L'allure spéciale de la néphrite scarlatineuse laisse plutôt supposer que, contrairement aux autres complications de la scarlatine, elle est due au virus scarlatineux lui-même, ou du moins à ses toxines.

Diagnostic. — L'éruption scarlatineuse peut être simulée par des *érythèmes infectieux et toxiques*. Beaucoup de prétendues *scarlatines chirurgicales* ou *obstétricales* n'ont pas d'autres causes ; l'*chloroforme*, en particulier, provoque facilement des érythèmes fébriles, parfois assez difficiles à distinguer de la scarlatine; la gorge est cependant moins atteinte que dans cette maladie. En général, les érythèmes sont toujours quelque peu polymorphes; par endroits, l'aspect scarlatiniforme fait place à un aspect morbilliforme ou urticarien; souvent ils causent de démangeaisons, et la fièvre est moins élevée que dans la scarlatine. Ces différences sont particulièrement accentuées quand il s'agit d'*érythèmes toxiques* et permettent de les distinguer facilement de la scarlatine. Les éruptions franchement scarlatiniformes à la suite d'injections de sérum ne sont pas dues au sérum et sont des scarlatines véritables (Marfan).

Les dermatologistes décrivent sous le nom d'*érythème scarlatiniforme desquamatif récidivant* une affection qui simule beaucoup mieux la scarlatine; mais la desquamation est encore plus totale; les cheveux, les ongles même y participent parfois. La notion de récidive est précieuse pour distinguer ces cas, l'érythème récidive

à intervalles variables de plusieurs semaines, plusieurs mois ou plusieurs années, parfois spontanément, parfois sous des influences spéciales à chaque individu. J'ai connu un sujet atteint d'inversion congénitale des viscères, qui en profitait pour se faire facilement hospitaliser et qui, lorsqu'il voulait prolonger son séjour dans un service, n'avait qu'à prendre une petite dose d'opium, sous forme de sirop de codéine ou d'extrait thébaïque, pour se donner en quelques heures un bel érythème scarlatiniforme desquamatif.

Les *rash* de la *variole* et de la *varicelle* ont, en général, leurs plaques scarlatiniformes nettement délimitées et ecchymotiques. L'erreur est néanmoins facile à commettre à cause de la ressemblance des phénomènes généraux ; l'apparition, le lendemain ou le surlendemain, de l'éruption variolique ou varicelleuse permet seule d'affirmer le diagnostic.

Pronostic. — En général, la scarlatine bien soignée, et surtout longtemps soignée, est bénigne. Les formes malignes semblent particulières à certaines races et à certaines familles. La gravité de la scarlatine chez les Anglais est bien connue ; elle persiste pour eux en France, même quand le contage est d'origine française. M. Guinon a signalé des familles dont tous les enfants, successivement infectés dans des épidémies différentes, avaient succombé à des formes rapidement mortelles de scarlatine.

Le jeune âge est une cause de gravité ; la statistique que j'ai recueillie à l'hôpital des Enfants-Malades dans le service de M. Marfan, donne, en effet, les chiffres suivants :

Âge.	Nombre des cas.	Décès.	Pourcentage.
0 à 4 ans..............	67	8	12 p. 100
5 à 9 ans..............	127	6	4 —
10 à 15 ans............	45	0	0 —

En ville, la mortalité est notablement moindre ; beaucoup d'enfants sont amenés à l'hôpital profondément infectés ou déjà atteints de néphrite grave ; les scarlatines secondaires font aussi monter beaucoup le taux de mortalité à l'hôpital.

Traitement. — Il n'y a pas de traitement médicamenteux spécifique de la scarlatine. Les divers sérums, antistreptococciques ou autres, n'ont donné jusqu'à ce jour que des résultats désastreux. Dans la très grande majorité des cas, la guérison sera obtenue sûrement par de simples moyens hygiéniques et un traitement symptomatique approprié à chaque cas.

Il faut mettre le malade au lit et au lait. Le lit sera situé de telle sorte qu'il soit suffisamment aéré et éclairé, mais à l'abri des courants d'air. Les inégalités de température jouent un rôle dans la produc-

tion de la néphrite; la chambre devra être maintenue à une température constante de 17° à 18°.

De grands lavages de bouche doivent être faits plusieurs fois par jour avec un bock à injections muni d'un tube en caoutchouc et d'une canule; l'élévation du bock sera réglée de façon à obtenir un jet suffisant pour nettoyer le fond du pharynx sans le traumatiser; il suffit pour cela d'une différence de niveau de 25 à 30 centimètres entre l'origine du jet et le niveau supérieur du liquide dans le bock.

Ces injections nettoient mécaniquement, et l'eau bouillie y suffit; elle vaut mieux que les lavages antiseptiques à l'eau phéniquée, chloralée ou mentholée, qui sont irritants; la déglutition de ces liquides par l'enfant pourrait ne pas être sans inconvénient. Dans les angines avec exsudat abondant, sécrétions purulentes, fétidité de l'haleine, on emploie l'eau oxygénée à 12 volumes, coupée de 9 parties d'eau tiède. Dans les angines diphtéroïdes, à larges plaques grisâtres ayant peu tendance à se limiter, on fait, après un premier lavage, des attouchements des plaques à l'eau oxygénée coupée au quart, ou même pure, suivis d'un second lavage.

Il ne faut faire d'injections semblables dans le nez que si un jetage abondant les rend nécessaires, ce qui est rare; l'abus des injections nasales provoque des otites. En tout cas, il faut les faire à très légère pression, sans jet: pour cela, on emploie un embout nasal arrondi, facile à adapter à la narine de l'enfant, sans y pénétrer profondément; la tête est penchée au-dessus de la cuvette, de façon à ce que la face regarde directement en bas; le bock à injections est alors élevé juste assez pour que, par simple différence de niveau, l'eau pénètre dans la fosse nasale, puis reflue dans l'autre fosse par-dessus le voile du palais et ressorte par l'autre narine. Il suffit de faire passer un demi-litre à un litre pour que l'eau ressorte claire. On lave ensuite en sens inverse, en changeant l'embout de narine. Ces lavages sont répétés matin et soir. On ne les emploie que dans les coryzas purulents; le plus souvent, on se contente de faire mettre dans chaque narine gros comme un pois de vaseline ou quelques gouttes d'huile mentholée.

Dans les cas graves, toxi-infectieux, on se trouve bien des frictions au collargol selon la pratique de Netter. Les frictions locales sur les adénopathies en voie de suppuration peuvent parfois amener la résorption d'adénites qui ne semblaient d'abord justiciables que du bistouri.

C'est longtemps qu'il faut continuer le séjour au lit, l'alimentation exclusivement lactée, et les lavages de gorge à l'eau bouillie. Par crainte des néphrites scarlatineuses du dix-huitième jour, on n'au-

torisera à lever le malade qu'au vingt et unième jour, quelque exagéré que puisse paraître ce chiffre relativement au peu de gravité apparente des scarlatinettes. Ce n'est également jamais avant cette date, et souvent plus tard, qu'il faut autoriser une alimentation autre que le lait, les potages au lait, le riz au lait, les purées de légumes au lait ; on y joindra plus tard les légumes verts cuits, les œufs, de façon à n'arriver à la viande et aux jus de viande que vers le trentième jour, en surveillant chaque jour les urines et en revenant au lait à la moindre trace d'albumine. En procédant ainsi, l'albuminurie devient exceptionnelle dans les scarlatines de moyenne intensité.

C'est surtout dans les scarlatines méconnues qu'arrive la *néphrite scarlatineuse*. Vous êtes appelé auprès d'un enfant tombé tout à coup dans un état grave ; il est pâle, bouffi, les extrémités sont cyanosées, la respiration est haletante ; il se plaint d'une lourdeur de tête continuelle, d'une pesanteur au creux épigastrique, et de temps en temps il a une nausée, allant parfois jusqu'au vomissement. Vous apprenez qu'on a remarqué seulement depuis un jour ou deux qu'il avait les paupières gonflées ; vous apprenez qu'il y a une quinzaine ou une vingtaine de jours il a eu mal à la gorge ; vous examinez son corps ; vous trouvez, spécialement à la face palmaire des mains et à la plante des pieds, des traces de desquamation. Votre diagnostic est fait : scarlatine méconnue, néphrite scarlatineuse due à l'absence de régime lacté. L'examen de l'urine le confirme. Elle se coagule en masse par la chaleur. Quel traitement allez-vous faire ? La nécessité d'une évacuation sanguine prime tout. Évacuez du sang par le procédé que vous voudrez, saignée, ventouses scarifiées sur les reins, sangsues, mais évacuez sans tarder. L'émission sanguine amène le plus souvent une résurrection ; la dyspnée s'atténue ; la céphalalgie disparaît ainsi que les vomissements. Il suffit parfois d'une émission très légère pour amener une amélioration notable ; néanmoins, dans les cas graves, je crois qu'il faut donner la préférence à la saignée et ne pas hésiter à tirer 200 ou 300 grammes de sang et à renouveler au besoin ce traitement les jours suivants.

Quand les *signes d'urémie ont disparu*, quand les œdèmes et l'albuminurie persistent seuls, il n'y a plus d'autre traitement actif que le régime lacté absolu et indéfiniment prolongé. Il faut le prolonger jusqu'à ce que l'albumine ait disparu, et encore une huitaine de jours après. Il ne faut faire de tentatives de réalimentation qu'en vérifiant soigneusement les urines émises dans la journée qui suit le repas. Il faut avertir les parents de la nécessité de supprimer absolument et pour toujours de la nourriture de l'enfant les aliments

pouvant contenir des ptomaïnes, viandes conservées ou faisandées, poisson de la fraîcheur duquel on ne serait pas absolument sûr, etc. Il faut qu'ils sachent qu'une fatigue inaccoutumée pourrait être nuisible à l'enfant ; si c'est une fille, il faut avertir qu'il y aura nécessité plus tard à examiner les urines fréquemment pendant les grossesses et même à instituer de parti pris le régime lacté dans les dernières semaines.

Il y a toutefois des néphrites scarlatineuses qui, malgré un régime lacté prolongé, ne guérissent pas et prennent l'allure de mal de Bright chronique ; ces faits sont heureusement l'exception, mais doivent commander la plus grande prudence dans le pronostic de la néphrite scarlatineuse.

Épidémiologie et prophylaxie. — Le virus de la scarlatine est inconnu. D'abondants streptocoques se trouvent toujours, il est vrai, dans les suppurations qui succèdent à la scarlatine, et dans les angines scarlatineuses ; mais l'opinion qui considère le streptocoque comme le microbe spécifique de la scarlatine ne s'appuie pas sur des preuves convaincantes ; il est infiniment probable que le streptocoque est un agent infectieux secondaire, qui trouve un terrain favorable dans les organismes qui viennent d'héberger le virus scarlatineux. Des faits de ce genre sont bien connus pour les septicémies hémorragiques à bactérie ovoïde des animaux ; très rapidement le microbe spécifique disparaît et laisse place à des microbes d'infection secondaire.

L'étude expérimentale de la scarlatine est rendue difficile par l'immunité des animaux de laboratoire contre cette maladie. Les récents travaux de Grunbaum, Cantacuzène, Levaditi semblent témoigner que les singes inférieurs eux-mêmes sont à peu près réfractaires, et que seuls les anthropoïdes inoculés avec le mucus de la gorge des scarlatineux sont susceptibles de présenter une angine dont l'évolution concorde bien avec celle de scarlatine, mais avec éruption et desquamation très inconstantes.

Dans cette maladie expérimentale du chimpanzé, les divers procédés de recherches n'ont pas permis de déceler le streptocoque.

La scarlatine tient, au milieu des fièvres éruptives et des maladies contagieuses de l'enfance, une place à part par ses caractères épidémiologiques. Le virus scarlatineux doit avoir une biologie bien spéciale. Tandis que l'incubation de la variole, de la varicelle, de la rougeole, de la coqueluche, des oreillons, est de plus d'une dizaine de jours, celle de la scarlatine est très courte, en général deux à quatre jours ; j'ai vu une infirmière être atteinte vingt-

quatre heures après être entrée comme telle dans un service de scarlatineux.

Tandis que peu d'enfants échappent à la rougeole, à la varicelle et même à la coqueluche dans les villes où ces maladies sont endémiques, il est bien plus fréquent de les voir échapper à la scarlatine. On voit souvent des cas isolés de scarlatine dans des familles de plusieurs enfants, tandis que la rougeole, la varicelle, la coqueluche atteignent en général tous ceux qui n'ont pas déjà eu la maladie. C'est sans doute pour cette raison que la scarlatine est plus fréquente que les autres maladies d'enfants chez les grands enfants et chez les adultes; ils sont moins universellement vaccinés par une première atteinte.

Les *récidives* de scarlatine sont, du reste, très exceptionnelles. On voit rarement des *scarlatines à rechute*. J'ai cependant vu un garçon avoir la scarlatine, son frère cadet être pris quatre jours après, puis l'aîné faire une seconde éruption quatre jours après celle de son frère, alors qu'il commençait à desquamer de la première.

La scarlatine se transmet par contact direct. Grancher a montré que le simple *isolement* par un grillage à claire-voie suffit à éviter les transmissions aux malades voisins, si l'on prend soin d'éviter le transport des germes par les objets ou les personnes. Si la scarlatine se transmet par l'air bien moins facilement que la rougeole, en revanche elle semble plus facilement transportable par les objets et par les tierces personnes; les médecins militaires ont vu le mal transmis par les effets et les objets de literie ayant servi à des scarlatineux six mois avant. La persistance du virus dans les locaux est aussi beaucoup plus grande que pour la rougeole. Aussi une désinfection rigoureuse des linges, des locaux et du malade lui-même est nécessaire. Il faut considérer le malade comme contagifère jusqu'au quarantième jour, lui faire prendre alors un bain antiseptique, au cours duquel on le savonnera et le frictionnera, puis lui faire revêtir des vêtements désinfectés, lui faire quitter la chambre contaminée et ne rouvrir celle-ci qu'après désinfection.

La possibilité du transport du virus par des squames de la desquamation tardive a été longtemps admise. M. Lemoine s'est livré à la critique des observations où une squame envoyée par lettre aurait transmis la scarlatine au loin; aucune n'est probante; en revanche, les faits négatifs observés dans l'armée sont légion. Un malade ne semble plus contagieux après le quarantième jour, même s'il desquame encore. Aussi est-ce légitimement que l'Académie a décidé que, dans les écoles, les scarlatineux pourraient être réadmis quarante jours après le début de la maladie.

III. — RUBÉOLE.

Définition. — La rubéole est une fièvre éruptive qui se manifeste par une éruption spéciale, survenant brusquement, sans période prodromique, et disparaissant de même, sans altérer beaucoup l'état général. Elle s'accompagne parfois, mais non toujours, d'engorgements ganglionnaires.

On a répété souvent que la rubéole tient le milieu entre la scarlatine et la rougeole. Cette appréciation est inexacte et risque d'induire en erreur profonde. En réalité, la rubéole est une maladie bien spéciale, différente de la scarlatine, différente de la rougeole, et en général facile à reconnaître pour peu qu'on en ait suivi quelques cas. Les termes de rubéole morbilliforme, rubéole scarlatiniforme, ne peuvent qu'induire en erreur.

Symptomatologie. — Il n'y a pas dans la rubéole de période prodromique identique à celle de la rougeole. Il n'y a ni toux, ni coryza, ni larmoiement, ni vomissements, à peine une légère rougeur de la gorge et un léger état gastrique. Le premier symptôme est une élévation brusque de température ; l'éruption apparaît en même temps que la fièvre.

L'**éruption** apparaît très brusquement et atteint rapidement son maximum. Elle se compose de taches roses lenticulaires, tranchant fortement sur la peau saine ; elles sont irrégulièrement circulaires ; leur dimension varie de celle d'une tête d'épingle à celle d'une lentille ; elles sont souvent isolées et non groupées en croissants ou en demi-cercles, comme dans la rougeole ; cependant, dans les éruptions intenses, elles deviennent confluentes, surtout à la face d'extension des membres, et dessinent alors, non pas des contours festonnés, mais des figures polycycliques, qui sont analogues à celles de certains érythèmes polymorphes.

Souvent les taches éruptives sont entourées d'une collerette anémique de quelques millimètres de large (*signe d'Aviragnet*) ; cette disposition augmente la ressemblance de l'éruption avec certains érythèmes ortiés.

Au toucher, la surface de la tache n'est pas rugueuse, comme dans la rougeole, mais au contraire douce et comme veloutée.

La face est atteinte, mais ce sont surtout des placards roséoles des joues, plus qu'un pointillé disséminé comme dans la rougeole. Sur le tronc, on note parfois de larges zones respectées à la région sternale et ombilicale ; l'éruption est plus confluente aux lombes,

dans le triangle hypogastrique et dans la région sous-claviculaire. De même, aux membres, l'éruption est plus confluente en général à la face postéro-externe des membres supérieurs et à la face antéro-externe des membres inférieurs qu'aux faces de flexion des mêmes membres.

L'éruption évolue rapidement. Elle est rose franc au début, rouge vif le second jour; la coloration rouge est souvent plus accentuée et les taches plus saillantes aux fesses, sur le haut de la poitrine et dans le triangle cruro-hypogastrique. Au troisième jour, l'éruption pâlit déjà et a disparu le quatrième.

Les muqueuses ne participent à l'éruption que par une légère rougeur du pharynx, jamais aussi forte que dans la scarlatine.

Les auteurs attachent une grande importance à l'*engorgement ganglionnaire*. Quand il existe, il est, en effet, très caractéristique et apporte un précieux élément de diagnostic; non seulement les ganglions du cou sont tuméfiés, mais aussi ceux des aines et des aisselles; tandis que, dans la rougeole et la scarlatine accompagnées d'angine, les ganglions tuméfiés sont presque exclusivement les ganglions angulo-maxillaires, qui reçoivent les lymphatiques amygdaliens, dans la rubéole les ganglions cervicaux sont tuméfiés dans tous les groupes, même à la partie postérieure du cou et à la partie inférieure. La tuméfaction évolue comme l'éruption elle-même et disparaît presque aussi vite. Mais il faut bien savoir qu'elle manque souvent et qu'il ne faut pas arguer de son absence pour rejeter un diagnostic de rubéole.

Il est du reste à noter que les caractères et l'évolution de l'éruption ainsi que la fréquence des engorgements ganglionnaires ne sont pas les mêmes d'une épidémie à une autre. Il est possible qu'il n'existe pas une seule, mais plusieurs rubéoles, comme il y a plusieurs paratyphoïdes.

La *température* décrit une courbe assez caractéristique; elle monte brusquement le premier jour à 38° ou 38°,5, passe par un maximum de 39° à 39°,5 le second jour, décroît dans le troisième jour, et retombe à la normale le quatrième ou le cinquième jour. La courbe est donc très aiguë. C'est une *courbe en clocher*. Dans certains cas, la fièvre fait totalement défaut.

Il est tout à fait exceptionnel de noter des complications. Le plus souvent, la maladie guérit spontanément; au bout de quatre jours, l'enfant est revenu à la pleine santé.

Diagnostic. — Le diagnostic avec la *rougeole* est facile par l'absence de catarrhe, la généralisation et l'engorgement ganglionnaire quand il existe, et les caractères mêmes de l'éruption.

Le diagnostic avec la *scarlatine* peut être plus délicat au début : la brusquerie de l'élévation thermique se retrouve dans les deux maladies ; mais l'éruption est différente de celle de la scarlatine. La question se complique toutefois par l'existence de rubéole, dont l'éruption serait scarlatiniforme. Il importe de nous expliquer à ce sujet.

Dans les faits décrits sous le nom de *rubéole scarlatiniforme*, il faut faire deux catégories : 1° certains faits concernent bien certainement des rubéoles légitimes, à éruption plus confluente que d'habitude, ou accompagnée d'une vive congestion diffuse de la peau. Mais, même dans ces cas, l'éruption ne rappelle qu'imparfaitement celle de la scarlatine au granité si spécial ; 2° il existerait, au dire de certains auteurs, une affection autonome qui ne serait ni la rougeole, ni la scarlatine, ni la rubéole, et qu'il faut par conséquent différencier de cette dernière. Dukes l'a décrit sous le nom de **quatrième maladie** (*fourth disease*). Cette quatrième maladie comprendrait les cas décrits par Filatow sous le nom de rubéole scarlatineuse.

D'après Filatow et d'après Dukes, cette maladie aurait une période d'incubation de neuf à vingt et un jours, ce qui la différencierait de la scarlatine ; l'éruption serait le premier symptôme ; elle consisterait en un petit pointillé rose pâle, très serré, à peine surélevé ; la gorge est rouge et tuméfiée ; la langue n'a pas l'aspect framboisé ; les conjonctives sont injectées ; les ganglions du cou et de la nuque sont tuméfiés, mais moins que dans la rubéole ; l'état général est à peine altéré ; la température reste normale ou ne s'élève guère au-dessus de 38°. L'éruption pâlit vite et est suivie d'une desquamation de huit à quinze jours. L'enfant peut se lever au bout de quatre ou cinq jours, et l'isolement peut être levé après quinze à vingt jours.

On le voit, la maladie ressemble énormément à une scarlatine bénigne. Seule, la notion épidémiologique permet la distinction. On aurait vu des épidémies combinées de scarlatine, de rubéole et de *fourth disease*, cette dernière précédant ou suivant l'une des deux autres maladies. Il faut tenir compte cependant des récidives et rechutes possibles de scarlatine et de rubéole. Il faudrait que des relations épidémiques analogues se multiplient pour qu'il soit permis d'affirmer l'autonomie de la maladie de Filatow-Dukes.

La rubéole, dans certaines formes boutonneuses, ressemble à première vue à l'*urticaire* et est parfois démangeante comme celle-ci. Mais la pression sur la peau, qui fait saillir en blanc la papule urticarienne, n'amène pas le même résultat dans la rubéole.

Certaines formes d'*érythème polymorphe* affectent un type éruptif identique à celui de la rubéole, et c'est là, à mon avis, le diagnostic le plus délicat. Il faut souvent la notion de contagiosité pour affirmer la rubéole.

La *miliaire sudorale*, la *roséole syphilitique*, le *pityriasis rosé de Gibert* ne rappellent que de loin la rubéole.

Étiologie, épidémiologie. — La rubéole est une maladie de l'enfance ; son maximum s'observe vers l'âge de cinq ans.

La période d'incubation est de quinze à seize jours. La maladie est contagieuse déjà avant les premiers symptômes. En revanche, il semble que la contagiosité s'éteint très vite et ne survit guère à la disparition de l'éruption.

Les précautions à prendre sont les mêmes que pour la rougeole. Le germe paraît aussi diffusible et aussi peu résistant que dans cette dernière maladie.

Traitement. — La maladie évolue d'elle-même rapidement vers la guérison ; le traitement se réduit à la prescription du repos au lit et à la restriction relative à l'alimentation.

IV. — VARICELLE.

Définition. — La varicelle est une fièvre éruptive caractérisée par une éruption de vésicules cristallines et un minimum de symptômes généraux.

Symptomatologie. — L'éruption est à peine précédée d'un léger état de malaise, d'une légère diminution de l'appétit, d'un léger état saburral de la langue ; le plus souvent elle est le premier symptôme morbide. Elle consiste en l'apparition sur le corps de petites *vésicules* remplies d'un liquide clair, comme si une goutte d'eau était interposée entre l'épiderme et le derme. Ces vésicules sont disséminées sur toute la surface du corps ; parfois même, on en trouve sur les muqueuses, en particulier sur les conjonctives, à la face interne des joues et des lèvres, sur le voile du palais, sur la vulve et même sur le larynx (Marfan et Hallé).

Elles apparaissent par poussées successives séparées par des intervalles de un ou deux jours ; on peut observer deux, trois, quatre et jusqu'à dix poussées. Chaque vésicule évolue de la façon suivante : elle s'annonce par une petite tache rose, d'abord plane, puis acuminée ; en son sommet apparaît bientôt une gouttelette claire soulevant l'épiderme ; la vésicule ainsi formée s'accroît rapidement, s'incorpore en quelques heures toute la tache rouge et se présente

alors avec la forme et les dimensions d'une goutte de rosée hémisphérique interposée entre l'épiderme et la peau, et sans aucune réaction inflammatoire à la périphérie.

Elle est alors typique et se distingue complètement des vésicules de variole par sa forme hémisphérique (et non ombiliquée), par son contenu absolument limpide (et non louche), et par l'absence d'enchatonnement inflammatoire induré et rouge vif. Toutefois, dès le second jour, le contenu de la vésicule se trouble et peut s'ombiliquer; le plus souvent, la vésicule se dessèche rapidement, sous forme d'une croûte qui tombe sans laisser de traces; mais parfois elle s'infecte, devient pustuleuse, inflammatoire, impétigineuse, tarde à se dessécher, et peut alors laisser des reliquats cicatriciels qui diffèrent de ceux de la variole par la couleur blanc mat laiteux uniforme et l'état lisse de la cicatrice (Marfan).

Sur les *muqueuses*, les vésicules se présentent sous forme d'ulcérations arrondies à fond blanchâtre, encerclées de rouge, évoluant en quatre ou cinq jours vers la cicatrisation. Parfois, comme l'a signalé M. Comby (1), les muqueuses sont envahies avant la peau et l'énanthème est plus intense que l'exanthème; il semble bien s'être agi de deux faits de ce genre dans les cas récemment publiés par MM. Fiessinger et Hendu (2), considérés par eux comme un syndrome nouveau.

Les *phénomènes généraux* se réduisent à une minime élévation de température, aux environs de 38°, au moment de chaque poussée; ce n'est qu'exceptionnellement qu'on note des températures de 39° et 40°. La fièvre est déjà tombée, alors que la cicatrisation des vésicules n'est pas encore complète. L'état général redevient excellent, et, dès la dessiccation des vésicules, l'enfant peut être considéré guéri.

Anomalies et complications. — La varicelle s'accompagne exceptionnellement de *rash* prééruptifs ou contemporains de l'éruption, très semblables à ceux de la variole; ils sont le plus souvent scarlatiniformes, mais assez souvent polymorphes, au moins par places, et ce polymorphisme, avec l'absence d'angine, permet de ne pas les confondre avec la scarlatine. Parfois ils se renouvellent à chaque poussée vésiculeuse.

L'éruption elle-même peut présenter quelques anomalies. On voit parfois des varicelles uniquement maculo-papuleuses; la papule n'aboutit pas à la vésicule; les faits de ce genre paraissent plus fréquents dans certaines épidémies; j'en ai observé plusieurs au cours d'une épidémie de varicelle qui a sévi à l'École des teigneux

(1) *Progrès méd.*, 1894.
(2) *Paris méd.*, 1913.

de l'Hôpital Saint-Louis en 1908. Le diagnostic eut été difficile sans la notion épidémique.

Chez les enfants cachectiques, la cicatrisation des vésicules est souvent notablement retardée : toutes ou quelques-unes, au lieu de se dessécher, s'ulcèrent, et l'ulcération peut devenir phagédénique. Cette varicelle *ulcéreuse* doit être distinguée de la véritable *varicelle gangréneuse*, beaucoup plus rare, où l'ulcération est encerclée d'une zone de sphacèle. La suppuration ou le sphacèle des vésicules peut être le point de départ d'une septicémie ; des suppurations (arthrites suppurées, abcès sous-cutanés) peuvent survenir. Tous ces faits sont exceptionnels. Dans la *varicelle hémorragique*, exceptionnelle également, le contenu des vésicules est mélangé de sang noir ; des pétéchies les accompagnent ; des hémorragies nasales, des hématuries peuvent survenir. Enfin on a observé parfois, dans la convalescence, de l'*albuminurie* ; cette *néphrite varicelleuse*, très rare du reste, est parfois assez intense pour entraîner des œdèmes généralisés ; mais elle se termine en règle par la guérison.

Pronostic. — Les complications dont je viens de parler sont tout à fait exceptionnelles et ne se voient guère que chez des enfants déjà profondément atteints du fait de maladies antérieures. Cette bénignité ne se dément pas chez les plus jeunes enfants, et, dans une épidémie de varicelle que j'ai observée à la maternité de Paris sur des prématurés élevés en couveuse ne pesant la plupart que 1 500 à 2 000 grammes, seuls ont succombé, sur 19 enfants, 2 que l'autopsie a révélés tuberculeux.

Diagnostic. — L'éruption vésiculeuse de la varicelle est typique et ne peut être confondue avec aucune autre, au moins à sa période d'état. Plus tard, les vésicules flétries n'offrent guère de différence avec les pustules flétries de la **varioloïde** ; il sera rare en examinant complètement l'enfant, de ne pas trouver une vésicule typique tardive ; même à la phase de cicatrisation, le diagnostic rétrospectif pourra être fait par la constatation des différences d'âge entre les éléments éruptifs des poussées successives ; l'éruption variolique se fait, au contraire, tout d'un coup.

Les varicelles impétigineuses avancées dans leur évolution peuvent facilement être confondues avec la forme d'**impétigo disséminé**, que les dermatologistes connaissent sous le nom d'*impetigo contagiosa*, parce qu'une première pustule contagionne de proche en proche toute la surface cutanée ; dans cette dernière affection, l'éruption est bien rarement assez uniformément répartie pour que le diagnostic soit impossible ; de même, les varicelles avec suppurations sous-cutanées et les varicelles gangréneuses se distinguent des abcès

sous-cutanés multiples et des *gangrènes disséminées de la peau* par une distribution régulière et une généralisation plus complète.

Traitement. — La varicelle guérit d'elle-même sans aucun traitement. C'est par prudence et pour éviter des contagions que l'enfant sera tenu au lit ; l'alimentation sera restreinte, s'il y a de la fièvre. L'application de pommades ne hâte pas la dessiccation des vésicules, au contraire ; il vaut mieux se contenter de poudrer légèrement la peau avec un peu de poudre de talc ou de poudre d'amidon. S'il y a sur les muqueuses des vésicules ulcérées, on les touche avec de la glycérine boratée à 10 p. 100, ou avec de l'eau oxygénée à 12 volumes étendue de trois quarts d'eau.

Dans les varicelles ulcéreuses ou gangréneuses, il faut agir énergiquement sur les vésicules, en les touchant à l'eau oxygénée pure, puis en les poudrant avec de la poudre de peroxyde de zinc.

Dès la période de dessiccation, l'enfant peut être levé et alimenté.

Épidémiologie et prophylaxie. — La varicelle est endémique dans les villes, et peu d'enfants y échappent ; elle est très contagieuse et par un simple contact même temporaire ; elle est contagieuse déjà avant l'éruption. Dans l'épidémie que j'ai observée à la maternité, les cas se sont succédés de quatorze en quatorze jours à six reprises, ce qui permet de fixer à ce chiffre la période d'incubation.

Le microbe de la varicelle est inconnu ; il est certain que la maladie est tout à fait distincte de la variole ; l'une ne donne pas l'immunité vis-à-vis de l'autre, et la vaccine ne garantit pas de la varicelle. Le virus varicelleux se comporte à peu près comme celui de la rougeole ; il est contagieux à un haut degré, mais peu persistant ; les mesures prophylactiques sont les mêmes que pour la rougeole.

M. Camus et M. Kling (1) ont montré qu'on peut vacciner un enfant contre la varicelle en lui inoculant par scarification de la peau le contenu de vésicules varicelleuses. Il se produit au niveau de la scarification quelques vésicules typiques, et l'enfant n'est plus capable de prendre la varicelle.

V. — VARIOLE ET VARIOLOÏDE

La *variole* est une fièvre éruptive qui se caractérise par des phénomènes généraux graves, fièvre, vomissements, rachialgie, bientôt suivis d'une éruption pustuleuse typique, laissant des cicatrices dermiques indélébiles. La *varioloïde* est la forme atténuée de la variole ; on l'observe surtout chez des sujets encore partiellement immunisés par une vaccine pas trop ancienne ; aussi, depuis que la pratique de

(1) *Soc. de Biologie*, 1912.

vacciner les nouveau-nés peu de jours après la naissance est complètement généralisée, ce n'est plus que chez l'adulte que nous voyons, à Paris du moins, les varioles typiques.

Chez les enfants, on ne voit guère que des varioloïdes ; encore deviennent-elles de plus en plus rares. Nous croyons toutefois utile de rappeler brièvement les caractères de la variole franche avant de décrire la varioloïde.

I. — Variole.

Symptomatologie. — La variole débute brutalement par de la fièvre intense, des vomissements, de l'agitation avec douleurs de tête, douleurs de nuque et douleurs de reins ; l'état va s'aggravant, et la température va montant pendant deux ou trois jours ; puis survient l'éruption, qui est annoncée par l'amélioration des phénomènes généraux, en particulier par la chute de la température, qui revient presque à la normale.

L'éruption se fait par une seule poussée d'éléments en formes de saillies rouges *acuminées*, bientôt surmontées en leur sommet d'une gouttelette purulente. Les plus grosses ne tardent pas à s'affaisser en leur centre ; elles sont *ombiliquées*. Elles siègent sur toute la surface du corps ; dans les varioles graves, dites confluentes, elles sont assez nombreuses pour se toucher les unes les autres ; dans la variole cohérente, elles laissent entre elles des rubans de peau saine ; dans la variole discrète, elles sont largement espacées. Les pustules se voient également sur les muqueuses et peuvent être assez abondantes dans la bouche pour gêner l'alimentation et la phonation. Vers le cinquième ou sixième jour après le début de l'éruption, les pustules sont en pleine *suppuration*, et la fièvre, tombée au moment de l'éruption, se rallume. Des croûtes se forment au niveau des pustules et tombent, laissant sous elles une surface suppurante ; ce pus se concrète de nouveau en croûtes ; les surfaces suppurantes se rétrécissent peu à peu et finalement se cicatrisent ; les cicatrices, d'abord creuses et rouges, pâlissent peu à peu, mais restent marquées par des dépressions irrégulières bien visibles, qui, pour peu que la variole ait été confluente, donnent à la peau l'aspect *grêlé*.

La période de suppuration et de dessiccation peut se prolonger des semaines.

Anomalies et complications. — Au début de la variole, la période fébrile pré-éruptive est souvent accompagnée de *rash*. De larges plaques scarlatiniformes couvrent le corps en laissant des intervalles de peau saines ; parfois elles sont violacées, ecchymotiques, sans que cela indique forcément une variole hémorragique.

La *variole hémorragique* (*petite vérole noire*) s'annonce dès la période pré-éruptive par des pétéchies, des ecchymoses, des plaques dermiques vineuses, des hémorragies conjonctivales, des épistaxis, des hématuries et un état général grave, ataxo-adynamique. Le malade succombe souvent avant l'éruption ; s'il survit assez pour qu'elle se produise, elle est toujours dans ces cas avortée. D'autres fois, la variole est secondairement hémorragique ; le début est normal ; mais, au moment de l'éruption, le contenu des pustules est mélangé de sang, des hémorragies se produisent par les divers orifices.

Les complications des formes graves de la variole sont multiples : *bronchopneumonies*, *myocardites*, *artérites*, *phlébites*, *endocardites*, *néphrites*, *pyohémies*, *arthrites suppurées*, *pleurésies purulentes*, *abcès* sous-cutanés, buccaux, prélaryngiens, *otites*, *ulcérations cutanées et muqueuses*, *gangrènes*, etc.

II. — Varioloïde.

A quel degré de bénignité convient-il de réserver ce nom de varioloïde ? On est en général d'accord pour qualifier de varioloïdes les varioles atténuées dont l'élément éruptif n'aboutit pas à une suppuration suffisante pour provoquer la fièvre de suppuration. La bénignité de la varioloïde ainsi comprise est toute relative, puisque, même dans ces formes atténuées, l'infection variolique peut encore être suivie de complications mortelles.

Symptomatologie. — Quoiqu'il en soit, dans ces varioles modifiées des jeunes enfants, les symptômes généraux prééruptifs sont atténués ; la fièvre peut parfois être vive ; elle peut se prolonger cinq, six, sept jours avant l'éruption ; la durée de la période pré-éruptive est, en effet, dans la variole, en raison inverse de la gravité de la maladie ; mais l'état général reste bon ; parfois même la fièvre du début est, elle aussi, très atténuée, et l'éruption est le premier symptôme remarqué par les parents.

L'éruption est discrète, tant par le peu d'abondance des éléments que par leurs dimensions réduites ; beaucoup d'éléments restent papuleux ; chez ceux qui deviennent pustuleux à leur sommet, la pustule est très réduite, et très vite se racornit et se dessèche (pustule cornée), sans franchement suppurer. Seuls quelques éléments se développent davantage et s'ombiliquent ; mais leur collerette inflammatoire est peu marquée ; l'inflammation de leur pourtour disparaît rapidement ; le pus se concrète en croûte, qui tombe, laissant au-dessous d'elle l'épiderme déjà reformé ; les cicatrices sont peu profondes et très discrètes, parfois nulles. La fièvre,

tombée au moment de l'éruption, ne remonte plus : la période de suppuration est, en somme, supprimée, et le malade entre d'emblée en convalescence dès la disparition de l'éruption.

Complications. — Si atténuée soit-elle, la varioloïde n'est pas toujours exempte de complications. De même que la varicelle, elle peut, chez les cachectiques, prendre la forme hémorragique ; elle peut se compliquer de suppurations locales ou à distance, même de septicémie. Mais c'est exceptionnel, et la guérison rapide et sans aucun reliquat est la règle chez les enfants antérieurement sains.

Pronostic. — Il est donc le plus souvent bénin.

Diagnostic. — Avant l'apparition de l'éruption, le diagnostic est difficile ; les vomissements et la rachialgie d'une part, les rash, d'autre part, peuvent induire en erreur, et il existe des cas où le diagnostic n'est possible que quand survient l'éruption.

L'éruption ne peut guère être confondue qu'avec la *varicelle* ou avec l'*impétigo contagioso*. Les éléments de ce diagnostic ont déjà été étudiés à l'article VARICELLE.

Épidémiologie et prophylaxie. — Avant la découverte de la vaccination par Jenner, la variole, comme les autres fièvres éruptives, frappait uniquement les enfants, et ceux-ci étaient décimés par la maladie. La pratique de la vaccination des nouveau-nés (voy. l'article suivant), à laquelle bien peu d'enfants sont aujourd'hui soustraits, a eu pour effet de faire disparaître les varioles graves chez l'enfant. Malheureusement la pratique des revaccinations est beaucoup moins régulièrement acceptée. La loi de 1902 sur la santé publique prescrit la revaccination obligatoire à onze ans et à vingt-et-un ans : c'est peut-être insuffisant, puisqu'on voit des varioloïdes chez des enfants de six et même cinq ans vaccinés avec succès à la naissance ; mais le législateur a cru devoir se borner à cette obligation restreinte, qui constituera déjà un très grand progrès quand elle sera appliquée effectivement.

En attendant la disparition de la maladie dans un temps ultérieur, quelles sont actuellement les mesures prophylactiques que doit prendre le médecin en face d'un enfant atteint de variole ou de varioloïde ? L'isolement du malade avec les précautions habituelles s'impose ; la période dangereuse persiste jusqu'après la chute des dernières croûtes. Les règlements scolaires prescrivent que les enfants atteints de variole (ou de varioloïde) soient éloignés des écoles publiques jusqu'au quarantième jour après le début de la maladie. L'incubation de la variole est de dix à quinze jours ; il faut attendre au moins quinze après le dernier cas de variole dans une agglomération pour pouvoir dire que l'épidémie est éteinte ; la

contagion est d'autant plus à craindre que la maladie est transmissible déjà avant l'éruption et dès les premiers symptômes fébriles.

Le virus encore inconnu de la variole est très résistant : il faut faire rigoureusement désinfecter la chambre du malade, ainsi que les linges, vêtements, objets, qui lui ont servi au cours de la maladie.

VI. — VACCINE.

La vaccine spontanée, accidentellement transmise à l'enfant par des vaches atteintes de cow-pox, ne s'observe que très exceptionnellement, et c'est uniquement de la vaccine, maladie inoculée comme moyen préventif de la variole, dont nous avons à parler ici.

Peu après la naissance, l'enfant doit être vacciné.

Quel âge vaut-il mieux choisir? — Il est naturel de ne pas vacciner l'enfant dès sa naissance et d'attendre que soit passée la période de grande fragilité qui marque le passage de la vie aquatique à la vie aérienne. On a prétendu aussi que le nouveau-né se trouvait vacciné passivement par le passage à travers le placenta de la mère de substances immunisantes, surtout quand la mère a été vaccinée récemment ; cette immunité passive persisterait des semaines, et il vaudrait mieux attendre qu'elle soit à coup sûr éteinte, c'est-à-dire au deuxième ou troisième mois, pour vacciner l'enfant avec plus de chances de succès.

Cependant, dans les services d'accouchement des hôpitaux de Paris, on ne s'en fie pas à la mère pour faire vacciner l'enfant nouveau-né : on le fait quelques jours avant qu'elle ne l'emmène de l'hôpital, c'est-à-dire souvent du cinquième au douzième jour. Ces vaccinations sont faites avec du vaccin pris directement sur la génisse et réussissent dans la grande majorité des cas : on les a même vues réussir chez des enfants de femmes vaccinées avec succès pendant leur grossesse. Il n'y a donc d'autre considération que la résistance de l'enfant d'une part, la possibilité de contagion variolique d'autre part. En foyer variolique, il ne faudra pas hésiter à vacciner l'enfant dès sa naissance ; en temps ordinaire, il est préférable d'attendre le moment où l'enfant est en excellente voie de développement, le deuxième ou le troisième mois par exemple. Si minime et si momentanée que soit l'altération de la santé causée par la vaccine, il vaut mieux, en l'absence de raison spéciale, l'éviter à un nouveau-né.

Quel vaccin faut-il employer ? — On a renoncé, à juste titre, au vaccin d'origine humaine inoculé de bras à bras, d'une part à

cause de la difficulté fréquente de se procurer en temps opportun un sujet vaccinifère, d'autre part, à cause des faits, rares il est vrai, mais déplorables, de transmission de syphilis par le vaccin humain. Le vaccin de génisse n'a pas le même inconvénient, soit que l'on prenne le virus directement sur la génisse, soit qu'on se serve de pulpe, glycérinée ou non, conservée en tubes fermés à la lampe.

Technique de la première vaccination. — La région d'élection, chez le nouveau-né comme chez l'adulte, est la face externe du bras dans sa moitié supérieure; c'est une région peu vascularisée, peu sensible, peu sujette à s'infecter. Dans certaines classes de la société, et pour des petites filles appelées à se décolleter plus tard, afin d'éviter les cicatrices disgracieuses du bras, on demande aux médecins de vacciner le nouveau-né à la face externe de la cuisse; il n'y a pas à cela de grands inconvénients; mais il faut exiger que les plus grands soins soient pris pour éviter le contact des scarifications avec l'urine et les matières fécales; on ne peut donc consentir à cette pratique que dans des milieux suffisamment aisés; il faut savoir que, même bien protégés, les boutons de vaccin à la cuisse sont plus volumineux et plus inflammatoires qu'au bras.

Les scarifications sont pratiquées au nombre de trois pour plus de sécurité; il suffit qu'une des trois donne un bouton de vaccin pour que l'immunité soit conférée. On se sert d'une lancette spéciale, en fer de lance, ou à défaut d'une lancette à saignée. La peau est aseptisée, une goutte de vaccin déposée au point choisi, et, à travers cette goutte, la lancette est appuyée sur la peau, et celle-ci est attirée avec le pouce de la main gauche qui empaume le membre, de façon à produire une excoriation linéaire de quelques millimètres de longueur; la peau fine du nouveau-né se laisse facilement pénétrer; il faut avoir soin de ne pas appuyer trop fort; l'idéal est de voir apparaître un simple liseré rouge très mince entre les lèvres de la scarification. Un petit carré de gaze stérilisée est appliqué sur le bras; il n'y a plus qu'à attendre le développement des boutons.

Évolution des boutons de vaccin (fig. 25). — Dans les trois jours qui suivent l'inoculation, il y a à peine un petit liseré congestif le long des incisions; il s'accentue au quatrième jour et s'acumine; au cinquième jour, le sommet blanchit; au sixième jour, il se couronne d'une petite pustule blanche; elle s'élargit et devient de plus en plus saillante les jours suivants, en même temps que le cercle inflammatoire qui l'entoure augmente d'intensité et d'étendue. Au huitième jour, elle est à son summum; elle est formée alors des portions suivantes :

Au centre, une croûtelle jaune souvent déprimée (ombilication) et recouvrant une gouttelette de liquide puriforme ; à l'entour, une

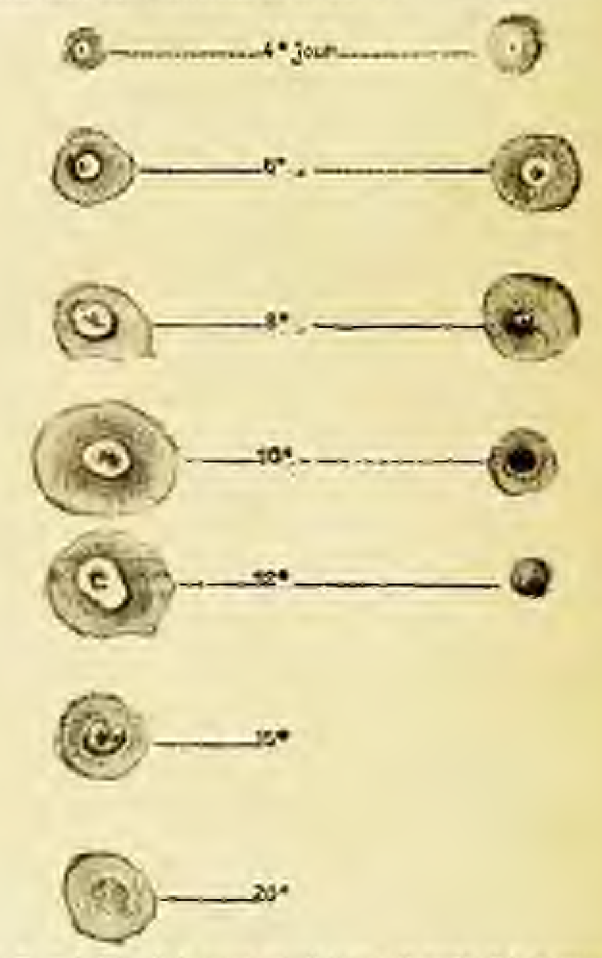


Fig. [illegible]. — Évolution de la vaccine normale (colonne de gauche) et de la vaccinoïde (colonne de droite).

zone blanche nacrée ; à la périphérie, une zone congestive rouge vif ; quelquefois les ganglions correspondants sont tuméfiés. La température peut monter à cette époque à 38°, rarement plus. En

sixième au dixième jour, il est bon de ne pas sortir l'enfant. Les bains quotidiens seront également suspendus. A partir du douzième jour, l'auréole inflammatoire disparaît progressivement, la croûte se dessèche et tombe vers le quinzième jour, en laissant une cicatrice gaufrée indélébile.

Complications. — Les éruptions généralisées de boutons de vaccin après vaccination sont tout à fait exceptionnelles (1 sur 100.000 vaccinations) et même mises en doute par quelques récents auteurs. Les complications locales sont également très exceptionnelles, et le seul incident éventuel à signaler est la possibilité d'érythèmes polymorphes ou d'urticaires paraissant du cinquième au huitième jour, persistant quelques jours, et disparaissant sans laisser aucune trace. Ce sont, en somme, de véritables *rash*, analogues à ceux de la variole et de la varicelle.

Vaccinoïde. — On donne le nom de vaccinoïde à la vaccine modifiée dans ses caractères et son évolution par une première vaccination. La vaccinoïde est donc à la vaccine ce que la varioloïde est à la variole.

Le bouton de vaccinoïde (fig. 25) apparaît de façon plus précoce que le bouton de vaccine. Il existe déjà au bout de vingt-quatre heures, et au quatrième jour il est déjà nacré à son sommet. Dès le sixième jour, l'élément entre en régression et la croûtelle se dessèche et tombe. A un degré plus dégradé encore, il se produit uniquement une papule dès les premières heures, sans vésicule ; elle s'affaisse dès le troisième jour et disparaît sans laisser de trace.

Au cours de la rougeole, la revaccination ne produit plus aucune réaction locale. Il s'agit là d'un phénomène analogue à l'absence de réaction des tuberculeux à la tuberculine au cours de la même maladie (Netter). On appelle ce phénomène *anergie vaccinale*.

Les questions relatives à la durée de l'immunité vaccinale, à l'âge où la revaccination devient utile et à l'influence d'une vaccination antérieure sur la variole ont été traitées au chapitre précédent : Variole et Varioloïde.

VII. — DIPHTÉRIE.

Définition. — La diphtérie est une toxi-infection due à un bacille spécial, connu sous le nom de *bacille diphtérique*, ou *bacille de Læffler*. Ce bacille pullule sur une surface muqueuse, ou plus exceptionnellement sur une plaie cutanée. Localement il provoque des lésions locales qui se recouvrent de fausses membranes fibrineuses. En outre, il fabrique des substances très toxiques, qui,

résorbées au niveau de la lésion, causent de graves phénomènes généraux.

Microbiologie. — Le bacille diphtérique a la forme d'un bâtonnet à bouts arrondis, droit ou légèrement arqué, prenant la coloration de Gram et poussant en dix-huit à vingt-quatre heures sur sérum de bœuf coagulé ; dans les cultures et dans les fausses membranes, les bacilles se présentent groupés parallèlement les uns aux autres ou formant des V (fig. 20). Leur longueur est variable ; on a distingué un *bacille long* dont la longueur égale plusieurs fois la largeur, un *bacille moyen* dont la longueur est de deux ou trois fois la largeur, et un *bacille court* dont la longueur ne dépasse pas deux fois la largeur.

Les formes longue et moyenne sont toujours virulentes et fabriquent une toxine diphtérique active. Les bacilles courts, au contraire, peuvent être dépourvus de virulence ; on trouve fréquemment (une fois sur quatre ou cinq) des bacilles courts non virulents dans des gorges saines ; on a pensé que certains d'entre eux n'étaient pas réellement des *bacilles diphtériques* et méritaient le nom de bacilles pseudo-diphtériques ; ils différeraient du bacille vrai par l'absence de granulations colorées en bleu quand on fait la double coloration au bleu de méthylène acide et à la vésuvine, et par l'absence d'acidité temporaire dans leurs cultures ; en réalité ces caractères sont trompeurs et beaucoup de ces bacilles, non virulents pour l'homme et le cobaye, le sont pour les petits oiseaux ; une chose qui prouve bien que, malgré leur absence de virulence pour les mammifères, il s'agit de bacilles diphtériques, c'est que l'injection de sérum antidiphtérique garantit contre eux les oiseaux.

D'après M. L. Martin, les bacilles courts trouvés dans des gorges d'individus sains sont presque constamment dépourvus de virulence pour le cobaye ; au contraire, les bacilles courts provenant d'angines à fausses membranes sont virulents dans une proportion de 95 p. 100 ; en pratique, quand l'examen bactériologique d'une angine à fausses membranes révèle des bacilles courts, il faut considérer qu'il s'agit d'angine diphtérique, et tenir la même conduite que lorsque les bacilles sont longs ou moyens.

D'après M. Stévenin (1), les bacilles diphtériques longs et moyens, bacilles diphtériques vrais, ensemencés sur gélose sucrée à 2 p. 100 et tournesolée, font fermenter la glycose et la lévulose, laissent intacts la saccharose et la mannite, attaquent d'une manière inconstante le maltose, l'inuline et la lactose. Au contraire les bacilles courts ou pseudo-diphtériques ne font fermenter aucun sucre. En outre ceux-ci sont obligatoirement aérobies et ne poussent qu'à la surface

(1) Stévenin (*Soc. méd. des hôpitaux*, 1907).

de la gélose, tandis que les bacilles diphtériques vrais poussent également en gélose profonde : ce sont des anaérobies facultatifs. M. Stévenin en conclut qu'il est inutile d'isoler les porteurs de bacilles courts.

En culture sur bouillon séré, le bacille diphtérique pousse abon-



B

Fig. 28. — A. Bacille de la diphtérie dans les cultures, *forme longue*. — B. Bacille de la diphtérie dans les cultures, *forme courte*.

damment en déversant dans le liquide des produits solubles toxiques. Ils constituent la toxine diphtérique, ordinaire, celle qui sert à la préparation du sérum antitoxique. Les corps des bacilles contiennent d'autres poisons, qu'on désigne du nom d'endotoxine pour les distinguer de la toxine ordinaire ou exotoxine. Par l'inoculation de sa

toxine soluble aux animaux, on les tue rapidement, pourvu que la dose soit suffisante. Avec des doses moindres, les animaux survivent après une période de malaises; assez fréquemment ils présentent, au bout d'une quinzaine de jours, des paralysies analogues à la paralysie diphtérique humaine.

En frictionnant avec une culture de bacille diphtérique une surface muqueuse (gorge, trachée, vulve) d'un animal, ou une surface cutanée préalablement excoriée ou brûlée superficiellement, on voit se développer sur le point frictionné une fausse membrane identique à celles des diphtéries humaines.

Étiologie. — La diphtérie est une maladie du jeune âge. Il ne s'agit pas là d'une immunité acquise par l'adulte du fait d'attaques subies dans l'enfance; l'immunité acquise ne dure pas très longtemps dans cette maladie, comme le prouve la fréquence des récidives sur les enfants habitant des locaux infectés en permanence; il semble s'agir vraiment d'une disposition spéciale à l'enfance; la diphtérie n'est pas moins grave chez l'adulte, mais elle est plus rare: elle n'apparaît le plus souvent chez lui qu'après une contamination à dose massive; c'est le cas des médecins qui ont reçu dans la figure la toux d'un diphtérique et des mères qui soignent leur enfant. En général, c'est de deux à sept ans que se voit la diphtérie; dans les épidémies de village les plus extensives, les trois quarts des cas frappent les jeunes enfants.

C'est une règle presque absolue que la plus grande fréquence de la diphtérie s'observe en hiver; la maladie entre en décroissance au printemps, devient rare à la fin de l'été et se montre de nouveau de plus en plus fréquente à partir du mois d'octobre. Ces variations saisonnières paraissent liées surtout à l'humidité de l'atmosphère; il est de règle, dans les hôpitaux de Paris, de voir affluer les cas graves dans les périodes de brouillard et de pluie et de voir le service de la diphtérie se vider de malades par les temps secs.

Épidémiologie. — Deux notions dominent l'épidémiologie de la diphtérie : c'est la grande résistance du germe diphtérique et son peu de diffusibilité.

Le bacille diphtérique persiste dans la gorge très longtemps après la disparition des fausses membranes, même chez les malades traités par des injections de sérum. Sur 600 convalescents examinés, il a été retrouvé, non dénué de virulence pour le cobaye, au bout de trois jours dans 50 p. 100 des cas, de sept jours dans 25 p. 100 des cas, de douze jours dans 10 p. 100 des cas, de quinze jours dans 6 p. 100 des cas, de trois semaines dans 2 p. 100 des cas. On l'a, dans certains cas, retrouvé virulent plusieurs mois et même une année

après la fin de la maladie. Il semble persister plus longtemps chez les enfants scrofuleux, atteints de catarrhe rhino-pharyngé chronique.

Il persiste, non seulement sur les malades, mais sur les objets de leur entourage. Très nombreux sont les faits indiscutables de contagion par des vêtements ou des objets qui, ayant servi à des malades morts de diphtérie et ayant été relégués ensuite longtemps dans des tiroirs, ont donné lieu à de nouveaux cas, quand ils ont de nouveau servi (après sept mois dans un cas).

Le germe diphtérique persiste très longtemps dans les locaux où a séjourné le malade. Certains logements infectent successivement les enfants des familles qui s'y succèdent. On a, dans des locaux de ce genre, retrouvé le microbe spécifique dans les rainures des parquets et dans les poussières déposées sur les boiseries en saillie.

Le germe diphtérique est peu diffusible; les épidémies restent facilement limitées à un logement dans une maison, à une maison dans un village, à un village dans une région. La transmission se fait le plus souvent par contact direct; les faits de contagion par simple approche momentanée, qui sont observés journellement pour la coqueluche et la rougeole, sont plus rares pour la diphtérie; il faut le plus souvent une promiscuité prolongée. Outre le contact direct, la diffusion du mal peut se faire par les objets. Elle se fait également par les personnes paraissant saines, mais, en réalité, atteintes de diphtérie latente (*porteurs de germes*). On a observé souvent des faits de diphtérie apportée dans un village par un élève non malade d'un pensionnat licencié pour diphtérie; la maladie débute dans ce village par les frères ou sœurs de cet élève resté lui-même sain. La présence du bacille spécifique a pu, dans plusieurs cas, être constatée dans la bouche de la personne incriminée. Cette notion de la *diphtérie latente* est importante à connaître.

On a cité des épidémies de diphtérie limitées à la clientèle laitière de fermes où existait un cas de la maladie. Quant à l'eau et à l'air, leur rôle dans la dissémination du germe paraît des plus réduits.

La question de la transmissibilité par les animaux domestiques est compliquée par l'existence non douteuse, chez les animaux, d'affections pseudo-membraneuses (diphtérie des veaux, diphtérie aviaire), dont le microbe pathogène est tout différent de celui de la diphtérie humaine. Toutefois des faits incontestables démontrent que les animaux de basse-cour peuvent parfois être atteints de diphtérie à bacille de Lœffler, prise d'enfants diphtériques, et qu'inversement la diphtérie aviaire peut exceptionnellement être contagieuse pour l'espèce humaine. Les chiens, les chats pourraient

également prendre et transmettre la diphtérie humaine à bacilles de Löffler.

Symptomatologie. — 1° *Angine diphtérique.* — La localisation la plus habituelle de la diphtérie est l'angine. Il faut distinguer deux formes cliniques d'angine diphtérique : la forme commune et la forme maligne (Marfan).

a. **Forme commune.** — Le début de l'angine diphtérique commune est insidieux ; il ne s'annonce ni par un frisson, ni par de la fièvre vive, ni par des douleurs de gorge ou des troubles de la déglutition ; le premier symptôme est l'abattement ; la perte d'appétit et les lésions locales sont parfois déjà étendues quand l'enfant commence à se plaindre réellement.

La *lésion locale* débute sur l'une ou l'autre amygdale par un enduit blanchâtre, opalin, formant une plaque bien limitée, en saillie sur la muqueuse voisine. Plus rarement, il existe plusieurs petites plaques, en taches de bougie, ressemblant davantage à l'angine folliculaire banale. Rapidement, l'enduit s'étend sur l'amygdale, en large plaque irrégulière ; l'autre amygdale se recouvre d'un enduit semblable ; parfois le même enduit se développe en bande le long des piliers, ou engaine la luette, ou envahit la paroi postérieure du pharynx. Ces fausses membranes sont adhérentes, épaisses, difficilement détachables ; elles ne se délitent pas dans l'eau. Autour de ces fausses membranes, la muqueuse n'est que peu congestionnée et peu tuméfiée. En revanche, dès les premières phases du mal, les ganglions angulo-maxillaires sont volumineux : ils forment de grosses billes roulant sous le doigt ; leur palpation n'est pas douloureuse.

Les *fosses nasales* participent parfois, mais non toujours, à la lésion ; on constate alors, avec des signes d'occlusion nasale (bouche ouverte, ronflement), un écoulement muqueux ou muco-purulent, souvent unilatéral. La prédominance unilatérale d'un écoulement nasal doit faire penser qu'il ne s'agit pas d'un coryza ordinaire et doit éveiller l'attention sur la possibilité d'un *coryza diphtérique* (Marfan).

Les *symptômes généraux* sont peu caractéristiques. Ce qui domine est l'*abattement* du sujet, la pâleur, un certain degré de tuméfaction du visage. La *fièvre* est modérée, aux environs de 38° ou 38°,5. L'appétit est diminué.

L'albuminurie est fréquente ; on l'observe dans la moitié des cas environ ; elle est légère et ne dépasse guère 0gr,50 par litre.

Un autre caractère de l'angine diphtérique commune est la facilité et la rapidité avec laquelle les fausses membranes disparaissent

sous l'influence de la sérothérapie; au deuxième ou troisième jour du traitement, l'enfant est en convalescence franche. Avant l'emploi du sérum, l'évolution de l'angine diphtérique était tout autre. Même dans les formes paraissant au début les plus bénignes, on ne pouvait garantir la guérison. Les fausses membranes se reproduisaient malgré les attouchements caustiques, les lavages antiseptiques, les raclages même, qu'on employait alors. Elles devenaient souvent confluentes; elles envahissaient parfois le larynx; le croup (laryngite diphtérique) s'ajoutait à l'angine diphtérique. Même dans les cas où les fausses membranes ne prenaient que peu d'extension, l'enfant ne tardait pas à être profondément intoxiqué; il était pâle, puis livide, affaibli, abattu; quand il devait guérir, on voyait, au bout de huit, dix, quinze jours, les fausses membranes diminuer d'étendue, d'épaisseur et disparaître; mais la convalescence était difficile; les forces et les couleurs mettaient des mois à reparaître, et souvent des accidents paralytiques survenaient pendant cette période. Ils sont aujourd'hui tout à fait exceptionnels dans l'angine diphtérique commune traitée dès son début par le sérum antidiphtérique.

b. **Forme maligne.** — Dans les cas typiques, l'aspect de la gorge est tout différent de celui de l'angine commune. Toute la région postérieure de la cavité buccale est tapissée d'une couenne grisâtre recouverte de muco-pus fétide; du muco-pus suinte des narines; le cou est tuméfié par l'augmentation de volume des ganglions, souvent fondus en une seule masse par une péri-adénite œdémateuse; les ganglions sont durs, peu mobiles, non douloureux.

Après un lavage de la cavité buccale, on peut mieux étudier l'exsudat; il est épais, grisâtre, parfois noirâtre ou brunâtre par places; ces taches noirâtres sont dues à une exsudation sanguinolente; l'exsudat non seulement recouvre les amygdales, mais engaine la luette et les piliers et tapisse la paroi postérieure du pharynx.

La face est pâle, livide; les extrémités sont pâles et froides; la température est à 38° ou 39°; le malade est abattu, somnolent; l'albuminurie est de règle, sans être toujours très abondante.

Avant le sérum, les angines malignes évoluaient rapidement vers la mort; il est encore des cas graves dont le sérum enraie à peine la marche; l'abattement et la pâleur s'accroissent; l'adynamie s'accentue; le pouls s'affaiblit; des vomissements surviennent; ces vomissements sont un symptôme grave; ils précèdent de peu la mort. Dans des cas plus heureux, le sérum enraie la marche de la maladie; au bout de quelques jours, les membranes se flétrissent et tombent; les ganglions rétrocèdent, l'état général s'améliore; la température revient à la normale. Il faut pourtant se garder de

croire que l'enfant est sauvé. M. Marfan a attiré l'attention sur ce qu'il appelle le *syndrome secondaire de la diphtérie maligne*, trop souvent terminé par la mort. L'enfant reste pâle, anémié, apathique; le pouls reste faible, lent et devient souvent irrégulier; le cœur s'affaiblit, la matité cardiaque est augmentée, ainsi que la matité hépatique; des troubles de la parole et de la déglutition indiquent l'apparition d'une paralysie du voile du palais; il faut craindre alors la mort par syncope; l'enfant meurt brusquement, sans un mouvement, sans un cri; parfois la mort est annoncée dans les heures qui précèdent par un ou plusieurs vomissements, qui sont toujours du plus sinistre augure.

2° **Laryngite diphtérique ou croup.** — Le croup d'emblée existe, mais il est rare; presque toujours l'angine précède ou accompagne la laryngite. On observe cependant le croup d'emblée quand la diphtérie frappe des enfants déjà atteints de laryngite simple; dans la coqueluche et la rougeole, compliquées de diphtérie, le croup d'emblée est la règle.

Qu'il soit ou non accompagné d'angine diphtérique, le croup se manifeste d'abord par l'assourdissement de la toux et l'extinction de la voix (*période dysphonique*); au bout d'un ou deux jours, surviennent les signes de sténose laryngée (*période dyspnéique*); ils sont d'autant plus rapides et plus marqués que l'enfant est plus jeune, ce qui se comprend, puisque plus le calibre de la glotte est étroit, plus les fausses membranes le rétrécissent facilement; l'inspiration est difficile, bruyante et prolongée; elle s'accompagne de tirage, c'est-à-dire de dépression inspiratoire des parties flexibles qui bordent la cage thoracique. Chez les petits enfants, dont le thorax est flexible, le tirage est surtout médiosternal; lors de l'inspiration, le corps du sternum et les cartilages intercostaux marchent à la rencontre de la colonne vertébrale; chez les enfants plus grands, la rigidité plus marquée de ces parties rend leur mouvement insensible, et ce sont surtout l'épigastre, le creux sus-sternal, les creux sus-claviculaires, parfois même les espaces intercostaux, qui sont aspirés par le vide intrathoracique lors de l'effort inspiratoire.

La dyspnée et le tirage sont d'abord intermittents, puis ils deviennent continus, mais subissent, quand l'enfant se remue, s'agite, est ému pour une cause quelconque, une exacerbation qui peut aller jusqu'à la suffocation; dans les accès violents, l'enfant a la figure violacée, angoissée; l'inspiration est bruyante, serratique; l'expiration est sifflante; le tirage est au maximum; *ces accès de suffocation* sont dus à un état spasmodique des muscles du larynx, provoqué ou non par un déplacement de fausses membranes ou de

sécrétions ; ils se jugent parfois par le rejet de mucosités ou de couennes fibrineuses.

La répétition et la prolongation des accès de suffocation aboutit à l'état d'asphyxie continue : c'est la troisième période, *période asphyxique*, dont la prolongation aboutit à la mort en cyanose.

3° **Diphtérie bronchique**, *cutanée, labiale, oculaire, vulvaire, etc.* — La diphtérie se limite en général à la partie postérieure de la cavité buccale, aux fosses nasales et à l'arbre respiratoire ; elle peut descendre plus ou moins bas dans les bronches ; on a vu des enfants rejeter des moules pseudo-membraneux ramifiés allant jusqu'aux petites ramifications bronchiques (fig. 27).



Fig. 27. — Diphtérie bronchique ; fausses membranes reproduisant la forme des ramifications bronchiques.

Sur les autres muqueuses et sur la peau, la diphtérie ne se greffe en général qu'à la faveur d'excoriation préalable, et il est rare qu'elle constitue la première localisation. On l'observe assez souvent aux commissures buccales et sur les excoriations des lèvres et des narines ; sur la figure, dans les points atteints d'impétigo ; sur la conjonctive palpébrale, surtout si l'enfant était préalablement atteint de blépharite ; sur la peau dénudée par un vésicatoire ; on peut encore, chez les petites filles, observer la diphtérie vulvaire.

Complications de la diphtérie. — *Paralysie diphtérique.* — L'imprégnation des tissus par la toxine diphtérique a trop souvent pour conséquence des altérations des éléments délicats, et en particulier des éléments nerveux ; ces altérations se traduisent par

les troubles de la motilité et de la sensibilité, qui apparaissent au cours de la maladie, ou plus souvent dans la convalescence, parfois dix et douze jours après la chute des fausses membranes. Ils débutent en général dans les muscles sous-jacents aux surfaces qu'ont tapissées les fausses membranes diphtériques; aussi le pharynx, le voile du palais, l'orifice supérieur du larynx sont-ils les premiers atteints.

La paralysie diphtérique du voile du palais se manifeste tout d'abord par du nasonnement, dû à ce que le voile du palais, paralysé, ne forme plus cloison étanche entre le nez et la bouche dans l'articulation des sons. Pour la même raison, lors des mouvements de déglutition, les liquides sont projetés de la bouche dans les fosses nasales; souvent la déglutition s'accompagne de toux, toux expulsive provoquée par la pénétration de liquide dans le vestibule du larynx.

Si on examine la gorge d'un sujet qui présente ce phénomène, on voit que le voile du palais tombe comme un voile inerte au fond de la gorge; il est soulevé comme un rideau lors de l'émission des sons; on peut le chatouiller, le piquer sans provoquer le réflexe nauséeux, ni la sensation de piqûre. La paralysie peut s'arrêter là; elle dure dans ce cas seulement quelques jours.

Dans les cas graves, **la paralysie est extensive**; il s'agit presque toujours alors de paralysies tardives, paralysies de la deuxième semaine; l'extension se fait, en général, dans l'ordre suivant:

1° Paralysie des mouvements du voile du palais et du pharynx se traduisant cliniquement par le nasonnement et les troubles de la déglutition; 2° paralysie de l'accommodation de l'œil à la distance, se traduisant par des troubles de la vision des objets rapprochés, manifestes surtout dans la lecture : les objets rapprochés sont vus troubles; ils ne sont plus « au point »; 3° paralysie des muscles de la nuque; la tête est ballante; l'enfant ne peut plus la soulever sur l'oreiller; 4° paralysie des muscles lombaires, impossibilité de la position assise; 5° paralysie des mouvements des membres inférieurs; 6° paralysie des mouvements des membres supérieurs. La paralysie est souvent incomplète, c'est parfois un simple affaiblissement, plus qu'une paralysie.

La sensibilité est abolie ou diminuée dans les régions paralysées; les réflexes sont abolis.

La durée de l'affection est des plus variables; si la paralysie isolée du voile peut ne durer que quelques jours, il est de règle que la paralysie extensive dure des semaines et des mois; elle est, au reste, variable, mobile; on note des périodes d'amélioration et des

périodes d'aggravation ; souvent la paralysie progresse sur certaines régions du corps en même temps qu'elle disparaît ailleurs ; elle peut revenir à plusieurs reprises sur les mêmes régions ; dans le cours d'une même journée, on peut noter des variations dans son intensité et dans sa distribution.

En général, la guérison intégrale finit par survenir ; il n'y a pas d'exemple de paralysie devenue définitive ; mais, dans un trop grand nombre de cas (1 sur 10), la mort survient, soit par asphyxie due à la paralysie progressive des mouvements respiratoires, soit par inanition due aux difficultés de l'alimentation, soit par cachexie générale due sans doute à la profonde intoxication de l'organisme, soit par bronchopneumonie due à la pénétration d'aliments septiques dans le larynx et la trachée, soit par affaiblissement cardiaque et syncope.

Bronchopneumonie. — La bronchopneumonie à pneumocoques et surtout à streptocoques complique fréquemment la diphtérie laryngo-trachéale, surtout chez le jeune enfant, et chez les convalescents de rougeole. Il n'est pas toujours facile de faire le départ entre les accidents dyspnéiques qui relèvent de la bronchopneumonie et ceux dus à la sténose laryngée, qui céderont au tubage. L'état du larynx rend l'auscultation difficile. La bronchopneumonie compliquant le croup est d'un pronostic presque fatal.

Complications septiques. — On peut observer des phlegmons et des abcès amygdaliens et péri-amygdaliens, des adénites suppurées, des phlegmons du cou, des otites suppurées, des pleurésies purulentes, des arthrites suppurées, enfin la pyohémie généralisée. La lésion diphtérique a servi de porte d'entrée à des pyogènes d'infection secondaire.

Diphtérie hémorragique. — Les angines graves peuvent provoquer un état hémorragique ; localement, la muqueuse atteinte saigne constamment ; les fausses membranes, imprégnées de sang altéré, sont noirâtres et comme gangréneuses ; en outre, des pétéchies, des ecchymoses, des vibices apparaissent sur la peau et les muqueuses ; on note souvent des épistaxis ; l'état général est souvent des plus graves ; l'enfant tombe dans l'adynamie, et la mort est la règle.

Érythème infectieux. — En dehors des éruptions dues au sérum que nous étudierons plus loin, on peut observer, dans la diphtérie, des érythèmes morbilliformes ou scarlatiniformes déjà connus avant la sérothérapie. Ils témoignent d'un état infectieux grave et sont d'un mauvais pronostic.

Accidents cardiaques. — Au cours et dans la convalescence de

la diphtérie, on observe des accidents cardiaques, dont la nature, encore discutée, paraît différente suivant les cas.

1° **Myocardite diphtérique.** — On la trouve à l'autopsie des enfants qui ont succombé avec le syndrome secondaire de la diphtérie maligne : ils sont morts au dixième ou douzième jour de la maladie avec de la cyanose, de la dyspnée, de la faiblesse du pouls, des défaillances, puis une syncope brusque ; on a constaté parfois le rythme fœtal du cœur, de la dilatation cardiaque, de la tuméfaction hépatique. On trouve alors à l'autopsie un cœur gros, mou et flasque ; à la coupe du myocarde, existent des îlots de décoloration prédominants à la pointe ; les cellules musculaires cardiaques sont dégénérées et entourées d'infiltrations leucocytaires.

2° **Thrombose cardiaque apexienne.** — MM. Marfan et Deguy ont attiré l'attention sur une lésion assez particulière qui coïncide souvent avec la myocardite diphtérique ; on trouve, au milieu des intrications des piliers secondaires de la pointe des ventricules, des coagulations grisâtres ou brunâtres, plus ou moins adhérentes à l'endocarde et bien distinctes des caillots cruoriques agoniques ; l'examen histologique montre que ces caillots se développent sur une *endocardite apexienne* due à une infection secondaire ; la plupart du temps, l'agent de cette endocardite est un diplocoque étudié par Deguy sous le nom de *Diplococcus perbacidus*.

On peut cliniquement affirmer l'endocardite apexienne avec thrombose cardiaque quand, aux signes de myocardite, se surajoutent des phénomènes symptomatiques d'embolie cérébrale (convulsions localisées, hémiplégie, aphasie), d'embolie des membres (gangrène sèche), d'embolie splénique (vive douleur splénique et augmentation de la matité splénique), d'embolie pulmonaire (dyspnée subite, angoisse, cyanose). Les embolies pulmonaires sont souvent multiples.

3° **Syndrome cardio-gastrique.** — Il s'observe au déclin des diphtéries malignes, alors que souvent l'enfant semble hors de danger ; ou encore on le voit apparaître en même temps que la paralysie diphtérique du voile. Il consiste en anorexie, vomissements, douleurs abdominales, diarrhée, avec tendance au collapsus, pâleur, état marbré de la peau. Les vomissements sont muqueux ou bilieux ; ils se font sans efforts. Le pouls va s'affaiblissant ; la mort en syncope est la règle.

On a attribué le syndrome cardio-gastrique à la névrite du pneumogastrique ou aux lésions des centres bulbaires correspondants sous l'influence de la toxine.

Diagnostic. — a. *Diagnostic clinique.* — **1° Angines bénignes.**

— Un enfant se présente au médecin avec un enduit blanchâtre dans la gorge ; s'agit-il de diphtérie ou d'angine simple, non diphtérique?

Il y a des cas où le seul examen clinique permet d'affirmer la diphtérie ; dans la diphtérie, la fausse membrane est épaisse, blanche, opaline, adhérente, un peu saillante ; elle couvre l'amygdale sur une certaine étendue et parfois remonte sur le pilier ; enfin la présence de gros ganglions durs peu douloureux est de règle dans la diphtérie.

Au contraire, dans l'angine pultacée simple, le dépôt blanchâtre est crémeux, peu adhérent, localisé surtout dans les dépressions de l'amygdale, irrégulier, fragmenté ; les ganglions sont peu perceptibles, ou, s'ils sont gros, ils sont alors en général très douloureux. En outre, la maladie a débuté brusquement, avec fièvre, céphalalgie, frissons, douleur locale.

Il y a des cas où un doute peut subsister : il peut être levé par le diagnostic bactériologique, tel que nous l'indiquerons plus loin ; mais, sans attendre le résultat de l'examen bactériologique, il faut, dans les cas douteux, se comporter d'emblée comme s'il s'agissait de diphtérie.

2° **Angines graves.** — Quand la gorge est pleine d'exsudats muco-purulents fétides, quand le nez jette, quand le cou est tuméfié et douloureux, il ne s'agit pas toujours d'angine diphtérique maligne ; certaines angines streptococciques, surtout chez des enfants scrofuleux, cachectiques, débilités, peuvent donner le même aspect ; on peut voir également, en dehors de la diphtérie, des angines semblables au début de la rougeole, et surtout au début de la scarlatine (voy. Scarlatine).

3° **Laryngites.** — La laryngite spasmodique ou faux croup est facilement différenciée de la laryngite diphtérique. Le début est brusque, en général nocturne ; la toux est rauque et non sourde ; la voix n'est pas éteinte, mais enrouée ; la figure peut être angoissée mais l'état général est bon, l'enfant n'est pas abattu.

Le diagnostic du croup est difficile quand il complique la rougeole. Il s'agit alors le plus souvent de croup d'emblée, et il passe d'autant plus facilement inaperçu que la laryngite est de règle dans la rougeole.

b. ***Diagnostic bactériologique.*** — Le seul procédé sûr est la culture. Nous devons dire néanmoins quelques mots de l'examen direct, qui a l'avantage de donner parfois un résultat immédiat.

1° Examen direct. — Un fragment de fausse membrane est recueilli sur une lame de verre ; on en fait un frottis ; on sèche au-dessus d'une flamme ; puis on passe trois fois dans la flamme pour fixer ;

on colore par le *procédé de Gram* de la façon suivante : on verse à la surface de la lame quelques gouttes de la solution suivante :

Eau phéniquée à 1 p. 100	100 grammes.
Violet de gentiane...........................	1 gramme.

On laisse en contact une vingtaine de secondes, puis on lave. On verse ensuite quelques gouttes de la solution iodo-iodurée :

Iode..	0gr,50
Iodure de potassium........................	1 gramme.
Eau..	100 grammes.

La coloration violette fait place, au bout d'une quarantaine de secondes, à une coloration noirâtre. On passe à l'eau un instant ; puis on verse sur la préparation des gouttes d'alcool qui s'écoulent colorées en violet ; on continue la décoloration par l'alcool jusqu'à ce que celui-ci coule presque incolore. On lave à l'eau ; on verse quelques gouttes de solution d'éosine pour colorer le fond en rose ; puis on lave, on sèche, on examine au microscope ; les bacilles diphtériques apparaissent colorés en violet sur le fond rose de la préparation. On les distingue des autres bacilles prenant le Gram à leur forme en biscuit et à leur distribution en V, en X, en palissades.

Cette méthode n'est pas sûre : 1° parce que les bacilles diphtériques peuvent être en petit nombre et n'être pas reconnus au milieu des microbes vulgaires ; 2° parce que certains bacilles prenant le Gram peuvent être difficiles à distinguer des bacilles diphtériques. Il faut donc toujours la compléter par la culture.

2° Culture. — Elle consiste à ensemencer des tubes de sérum de bœuf coagulé avec des parcelles de membranes prises dans la gorge du patient. Le bacille diphtérique est à peu près le seul bacille prenant le Gram qui pousse sur ce milieu en dix-huit à vingt-quatre heures. Si, au bout de vingt-quatre heures, on constate que des colonies blanchâtres ont poussé et si l'examen microscopique montre qu'elles sont formées de bacilles en biscuit prenant le Gram, on peut affirmer la diphtérie.

On trouve aujourd'hui couramment dans les pharmacies des nécessaires contenant deux tubes de sérum de bœuf coagulé et une palette à ensemencement. On ensemence de la façon suivante : la palette, préalablement stérilisée par passage dans une flamme, est introduite dans la gorge en la tenant entre le pouce et l'index de la main droite, et est frottée contre l'enduit suspect ; le tube à ensemencer est tenu de la main gauche ; on enlève le bouchon d'ouate qui le ferme, en en prenant l'extrémité entre l'annulaire et l'auriculaire de la main droite retournée ; puis, redressant la main, on introduit la palette dans le tube, en la portant aussi loin

que possible sur la surface du sérum coagulé, et on la fait glisser tout le long de cette surface à deux ou trois reprises ; puis, retournant la main, on remet en place le bouchon d'ouate. On ensemence ainsi deux tubes, qui sont immédiatement envoyés au laboratoire, où ils séjourneront dix-huit à vingt-quatre heures dans l'étuve à 37°.

Au bout de ce temps, un certain nombre de colonies ont poussé. Celles de bacille diphtérique ont une couleur blanc grisâtre sans reflet, différant de la coloration blanc porcelainique du tétragène et du staphylocoque, et de l'aspect de fine gouttelette transparente du



Fig. 24. — Frottis d'angine diphtérique.

streptocoque et du pneumocoque ; elles sont sèches et ne filent pas quand on retire le fil de platine qui les a touchées ; après les avoir touchées, le fil de platine est frotté sur une lame, et ce frottis est coloré avec le bleu de Roux :

Violet dahlia	1 gramme.
Vert de méthyle	4 grammes.
Alcool absolu	20 cent. cubes
Eau distillée	400 —

Sur la préparation, les bacilles diphtériques apparaissent avec leur morphologie et leur topographie classiques (fig. 24).

Il est utile de se rendre compte des associations microbiennes

on trouve souvent associé au bacille diphtérique un petit Coccus, dit *Coccus Brisou* ; ou encore le staphylocoque ou le streptocoque. L'infection combinée à streptocoques et à bacilles diphtériques, ou strepto-diphtérie, donne lieu à des diphtéries graves, à allures infectieuses; c'est dans ces cas qu'on voit le jetage purulent, les otites, les adénites suppurées, les érythèmes infectieux. Il ne suffit pas, pour dire *strepto-diphtérie*, de constater du streptocoque dans les cultures; on trouve, en effet, presque constamment dans la gorge un streptocoque non virulent, hôte inoffensif de la bouche; il faut que des colonies abondantes de streptocoques se voient sur les tubes de sérum, ou mieux sur des tubes de gélose qu'on aura pris soin d'ensemencer en même temps que les tubes de sérum; ceux-ci, en effet, sont un mauvais procédé pour l'étude des associations microbiennes, parce qu'ils constituent pour beaucoup de microbes de surinfection un mauvais milieu de cultures.

Traitement. — Tout enfant atteint de diphtérie, quel qu'en soit le siège, doit recevoir le plus tôt possible une dose de 20 centimètres cubes de *sérum antidiphtérique* de Roux. Dans les angines s'annonçant graves, ou dans les croups avec accès de suffocation, la dose sera d'emblée portée à 40 centimètres cubes. Si, le lendemain, la marche extensive du mal n'est pas enrayée, il faut donner une seconde dose de 20 ou de 10 centimètres cubes. Il est rare qu'on ait à aller plus loin; toutefois, si la convalescence tarde à s'établir, on peut prolonger l'administration du sérum.

Le sérum est introduit sous la peau de l'abdomen par piqûre hypodermique au moyen de la seringue de Roux; on peut aussi faire la piqûre à la cuisse.

Bien que le sérum constitue la base du traitement, il ne faut pas négliger les moyens adjuvants. Dans les angines, il faut faire, toutes les quatre heures, et au besoin plus souvent, des *lavages de gorge* avec un bock muni d'un tube en caoutchouc et d'une canule. On peut employer l'eau bouillie simple dans les angines simples, l'eau oxygénée à 10 volumes d'oxygène, coupée de neuf dixièmes d'eau, dans les angines fétides et gangréneuses, l'eau iodée à 2 p. 1000, la solution de permanganate de chaux à 1 p. 4000, la solution de perborate de soude à 10 p. 1000, la solution de citrate de soude à 4 p. 100, qui, par son action anticoagulante, gêne la formation des exsudats fibrineux, la solution chloro-boriquée (liqueur de Labarraque, 100, eau 200, acide borique, q. s. p. neutraliser).

S'il y a des points ulcérés et sphacéliques, il faut les toucher à l'eau oxygénée pure ou à la teinture d'iode.

Quand il y a du jetage, on peut également faire des lavages de nez

la tête étant fortement inclinée, un embout nasal adapté au tuyau du bock à injection est placé dans une narine; l'eau ressort par l'autre narine; on fait couler l'eau jusqu'à ce qu'elle ressorte claire.

Il faut renoncer absolument aux caustiques, qu'on employait avant la découverte du sérum ; il ne faut pas enlever de force les fausses membranes ; elles doivent se détacher d'elles-mêmes lors des lavages; il faut surtout éviter de faire saigner la muqueuse.

Une médication interne n'est à faire que selon les indications : quelques gouttes de teinture de digitale, ou une vingtaine de centigrammes de caféine, ou une injection hypodermique de 1 centimètre cube d'huile camphrée au cinquième, si le cœur faiblit; vin chaud, froid, en cas de collapsus; inhalation d'oxygène, ou mieux injection sous-cutanée d'oxygène, si l'asphyxie est imminente.

Netter a conseillé l'emploi systématique du *collargol* dans la diphtérie, comme traitement préventif et curatif des infections secondaires. On fait journellement une friction dans l'aine ou l'aisselle avec 1 gramme d'onguent de Crédé ; ou on fait prendre journellement une cuillerée à soupe de solution de collargol au centième, soit 0gr,25 de collargol. Cette pratique diminue les complications d'adénite suppurée, d'otite, de suppurations diverses.

Traitement du croup. — L'envahissement du larynx comporte des indications spéciales. *Quand le spasme domine la scène*, quand les accès de suffocation sont séparés par des intervalles de calme indiquant qu'il s'agit plus de spasmes glottiques que d'obstruction mécanique, il est bon de créer autour du malade une atmosphère chaude humide, en installant sur une lampe à alcool une marmite d'eau qu'on peut additionner de quelques grammes d'essence d'eucalyptus.


Fig. 29. — Tubage : premier temps.

Tubage. — Si l'obstruction laryngée devient permanente et commence à fatiguer l'enfant, il faut, sans attendre, le soulager en le tubant. L'opération consiste à porter dans le larynx et à laisser à demeure un tube métallique creux qui assurera le passage de l'air. Ce tube est monté sur une tige spéciale que l'opérateur tient de la

main droite. L'enfant est placé devant lui, assis sur les genoux d'un aide, qui maintient la tête verticale; la bouche de l'enfant est



Fig. 20. — Tubage, deuxième temps (introduction de l'...).

maintenue ouverte par un ouvre-bouche spécial; l'opérateur introduit l'index gauche dans la bouche, suit la langue sur la ligne



Fig. 21. — Tubage; troisième temps.

médiane et reconnaît avec la pulpe de l'index l'épiglotte, l'orifice laryngé et les cartilages aryténoïdes, qui le limitent en arrière (fig. 22).

Puis, de la main droite, il introduit le tube et fait suivre à l'extrémité de ce tube le bord externe de l'index gauche resté en position ; le tube

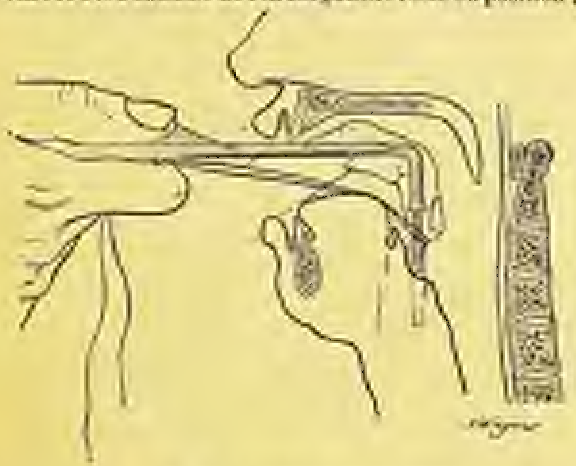


Fig. 20. — Tubage ; quatrième temps.

arrive ainsi à l'orifice du larynx (fig. 20) ; pour l'y introduire, il



Fig. 21. — Tubage ; cinquième temps.

faut que sa direction soit verticale, ce que l'on obtient en relevant

la main droite ; le tube pénètre alors facilement dans le larynx (fig. 31) ; un déclanchement, dont le mécanisme varie avec les systèmes de tube, libère alors le tube ; puis l'index de la main gauche, quittant l'orifice du larynx, vient se poser sur le pavillon du tube et pousse celui-ci dans le larynx (fig. 32). Il ne reste plus qu'à libérer le tube du fil dont il est armé (fig. 33).

Le tube restera dans le larynx en général trois jours. Plus tôt, on risquerait d'avoir à le remettre immédiatement. Plus tard, le séjour prolongé pourrait causer des ulcérations laryngées. Cependant il ne faudra pas hésiter à replacer le tube si le malade suffoque de nouveau.

Le tube est en général parfaitement supporté. Il peut cependant survenir certains incidents : 1° *rejet spontané prématuré du tube* ; il arrive quand le tube est d'un calibre trop petit pour l'âge de l'enfant ou quand le tube n'a pas été introduit à fond ; si l'enfant rejette le tube au dehors, on en est quitte pour remettre le tube ou un tube plus gros ; il arrive quelquefois que l'enfant déglutit le tube ; il ne faut pas s'en préoccuper ; le tube sera rendu au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures par les voies naturelles ; 2° *obstruction du tube par une fausse membrane* ; cet accident est rare avec les tubes perfectionnés actuellement en usage, mais il est possible et très grave ; il nécessite l'ablation immédiate du tube ; aussi est-il de toute nécessité d'assurer chez tout diphtérique tubé la possibilité d'enlever immédiatement le tube, soit en laissant auprès du malade un aide suffisamment expérimenté pour savoir enlever le tube, soit, à défaut, en laissant au tube son fil, sur lequel il n'y a qu'à tirer pour pratiquer l'extraction ; mais il faut alors lier les mains de l'enfant pour qu'il n'enlève pas lui-même son tube.

Procédés pour l'ablation du tube. — *Procédé du pouce.* — On peut extraire le tube sans instruments par le procédé dit *procédé du pouce*. Il consiste à empaumer avec la main gauche l'épaule droite de l'enfant ; les quatre doigts sont sur la nuque, la pulpe du pouce appuie sur la trachée au niveau de l'extrémité inférieure du tube (fig. 34). Pendant que le pouce gauche appuie sur la trachée, la main droite de l'opérateur saisit la tête de l'enfant et lui imprime un brusque mouvement de flexion ; le tube est alors énucléé comme un noyau de cerise et passe dans la bouche de l'enfant, qui le rejette. Ce procédé, très rapide, est précieux quand il est nécessaire de détuber rapidement, en cas d'obstruction du tube, par exemple. Toutefois, s'il est parfait quand il s'agit de tube court, il permet moins facilement l'extraction de tubes longs ou de tubes à bourrelet, et il n'est pas alors sans nécessiter un déploiement de force qui peut traumatiser le larynx. Le nouveau procédé, imaginé récemment par

M. Marfan, et qu'on pourrait appeler *procédé de l'index*, permet au contraire d'enlever aussi facilement les tubes longs et les tubes à bouche que les tubes courts; voici en quoi il consiste :

Procédé de M. Marfan. — L'enfant est couché à plat ventre sur une table quelconque, de manière à ce que sa tête et son cou en dépassent le bord et portent à vide. Un aide maintient l'enfant dans cette position en se couchant sur ses jambes et en lui fixant les mains. L'opérateur soutient la tête du patient avec sa main gauche appuyée sur le front, de manière que son pouce soit sur la tempe droite et ses quatre derniers doigts sur la tempe gauche. Sa main droite embrasse le cou du patient, le pouce étant sur la nuque, la pulpe de l'index sur la partie sus-sternale de la trachée et les trois derniers doigts recourbés dans la paume. *C'est l'index de la main droite qui va procéder à l'expression du tube.* Dans un *premier temps*, la main gauche élève la tête de l'opéré, très peu s'il s'agit d'un tube court, un peu plus s'il s'agit d'un tube long ; l'index droit se place entre la fourchette sternale et l'extrémité inférieure du tube, c'est-à-dire immédiatement au-dessus de la fourchette sternale si c'est un tube long, un peu plus près du larynx s'il s'agit d'un tube court. Dans un *second temps*, l'opérateur abaisse légèrement la tête du patient, en même temps que l'index droit appuie un peu fortement sur la trachée en se dirigeant du côté du larynx, de manière à faire une légère expression plutôt qu'une simple énucléation du tube. Celui-ci chemine vers la gorge, et, aussitôt que sa tête a atteint l'isthme du gosier, il bascule sous l'influence de la pesanteur, pénètre dans la bouche et en sort pour tomber dans une cuvette placée au-dessous de la bouche du patient. L'opération est d'une grande simplicité et réussit presque toujours du premier coup.



Fig. 34. — Détubage par le procédé du pouce.

Procédé avec l'extracteur. — Le *procédé d'extraction avec l'extracteur*

spécial trouve son emploi quand on a tout son temps. L'extracteur le plus courant se compose d'une double tige que l'on introduit dans la lumière du tube et dont les deux branches s'écartent quand la tige est en place; le tube ainsi maintenu au bout de l'extracteur est extrait par un mouvement de la main droite, inverse de celui qu'il a fallu faire pour l'introduire.

Trachéotomie. — Si le tubage est contre-indiqué pour une raison quelconque, s'il ne suffit pas à rétablir le libre accès de l'air, si, après deux ou trois applications de tube, de deux ou trois jours chacune, il y a encore un obstacle à la respiration naturelle, il faut en venir à l'opération sanglante, à l'ouverture de la trachée au-dessous du larynx, à la trachéotomie.

Le petit malade est couché sur une table, un drap roulé sous la nuque et sous les épaules pour faire saillir le cou (fig. 35); un aide tient la tête entre ses mains et la maintient dans la rectitude; un autre maintient les bras et les jambes de l'enfant (à défaut, on enroule l'enfant dans un drap). L'opérateur se place au côté droit du malade, saisit de la main gauche le larynx entre le pouce et le médius et le maintient solidement; l'index resté libre joue le plus grand rôle dans tout le reste de l'opération; c'est lui qui, explorant la peau, puis la plaie, indiquera le chemin au bistouri. La vue ne sert pas, à cause du sang qui, dès la première incision, sort à flot des veines congestionnées par l'asphyxie; il n'y a pas à s'occuper de cet écoulement de sang, il s'arrête dès l'ouverture de la trachée.

Premier temps. — L'index gauche cherche le bord inférieur du cartilage cricoïde, facile à reconnaître chez l'enfant, et s'y fixe. Le bistouri, tenu de la main droite, incise du même coup la peau et l'aponévrose sur la ligne médiane, à partir de ce point jusqu'à 2 ou 3 centimètres plus bas. L'index gauche s'introduit immédiatement dans l'angle supérieur de la plaie, reconnaît la trachée et s'y fixe aussi haut que possible.

Deuxième temps. — Le bistouri est introduit à l'angle supérieur de la plaie, le dos glissant le long de l'index gauche, et, de la pointe du bistouri, l'opérateur perfore la trachée, puis continue l'incision sur la ligne médiane sur 1 ou 2 centimètres, selon la dimension de la canule à introduire. Dès la ponction de la trachée, l'air s'échappe en bouillonnant à travers le sang; l'index reconnaît alors la plaie trachéale.

Troisième temps. — La main droite, qui a quitté le bistouri, saisit la canule, en introduit le biseau dans l'orifice trachéal, puis redresse la canule dans le plan médian et la fait pénétrer dans la trachée; le bruit caractéristique produit par le passage de l'air indique

qu'elle est bien en bonne place. L'enfant est alors mis en position



Fig. 31. — Trachéotomie (premier temps) d'après le bas-relief de Denys Puech, motif central du monument élevé dans la cour de l'Hôtel-Dieu de Paris à la mémoire des internes des hôpitaux morts victimes de leur dévouement.

assise, et les deux cordons fixés aux ailettes latérales de la canule sont noués derrière le cou pour la maintenir en place.

Si on ne réussit pas à introduire du premier coup la canule dans la plaie trachéale, on emploie le dilatateur, qui ouvre largement la plaie trachéale, permet au malade de respirer, de tousser pour rejeter le sang pénétré dans la trachée et parfois aussi des fausses membranes trachéales; puis le dilatateur sert de guide pour l'introduction de la canule.

La canule contient un tube interne mobile, qui doit être enlevé, nettoyé et réintroduit toutes les fois que les mucosités s'y accumulent, toutes les deux ou trois heures, en général, le premier jour. La canule elle-même est changée toutes les vingt-quatre heures. Au bout de deux ou trois jours, on essaye de laisser l'enfant sans canule; on vérifie la perméabilité du larynx en bouchant quelque temps la plaie avec le doigt. Une fois la canule définitivement enlevée, la plaie se cicatrise très vite.

Traitement de la paralysie diphtérique. — La paralysie diphtérique doit être traitée : 1° par la strychnine; 2° par le sérum.

La **strychnine** est donnée, soit par la bouche, sous forme de sirop de sulfate de strychnine, une ou deux cuillerées à café par jour (la cuillerée à café contient 1 milligramme de sulfate de strychnine), soit en injection sous-cutanée (1 centimètre cube de solution à 1 ou à 2 p. 1000).

Le **sérum** doit être injecté fréquemment et à haute dose. On peut injecter 20 centimètres cubes tous les deux jours. S'il y a des cas qui ont paru réfractaires à la sérothérapie, il est incontestable que, dans de nombreux faits, des paralysies durant depuis longtemps et semblant devoir durer encore ont rapidement guéri par le sérum.

Rist a démontré expérimentalement que les paralysies diphtériques sont dues moins à la toxine soluble telle qu'elle existe dans les cultures filtrées qu'à la toxine insoluble, qui demeure attachée aux corps microbiens et qu'il appelle *endotoxine*. Ceci explique que le sérum antidiphtérique habituel ne prévient pas toujours les paralysies. Aussi est-il indiqué d'employer un sérum anti-endotoxique préparé en injectant aux animaux, non les produits de sécrétion, mais les corps microbiens eux-mêmes.

L'Institut Pasteur prépare aujourd'hui ce sérum antimicrobien, dont l'emploi peut être combiné avec celui du sérum ordinaire. Il est spécialement indiqué pour la prophylaxie et pour le traitement des paralysies diphtériques.

Quand la paralysie diphtérique entraîne des troubles marqués de déglutition, il faut éviter les aliments liquides ou pulvérulents; il

faut nourrir les malades de pâtes épaisses; la position sur le ventre facilite parfois la déglutition. Dans les cas intenses, il faut alimenter les malades par la sonde œsophagienne, sous peine de pénétration répétée d'aliments dans les bronches et de bronchopneumonie, ou de gangrène pulmonaire.

Prophylaxie. — Un cas de diphtérie apparaissant, que faut-il faire pour prévenir l'extension de l'épidémie ?

D'abord isoler le malade : une chambre lui sera affectée et ne pénétreront dans cette chambre qu'une ou deux personnes chargées de le soigner. Elles revêtiront, pendant leur séjour dans la chambre une blouse qu'elles quitteront en sortant; elles se laveront les mains et au besoin la figure avec une solution antiseptique (oxycyanure de mercure à 1 p. 1000, sublimé à 1 p. 1000) avant de quitter la chambre contaminée.

Il faut que tout objet ayant passé par la chambre du malade soit, en en sortant, ou plongé dans l'eau bouillante, ou immergé quelque temps dans une solution antiseptique : le linge sera mis dans un sac, d'où il ne sortira que pour être passé à l'étuve à désinfection ou, à défaut, à la lessive, laquelle constitue une désinfection parfaite.

Il est nécessaire, une fois la maladie terminée, de faire désinfecter la chambre du malade et les pièces où il aurait séjourné. Il ne suffit aucunement de laisser la chambre abandonnée quelque temps, en y faisant pénétrer l'air et la lumière ; cette pratique, possible pour les maladies à germe peu résistant comme la rougeole et la coqueluche, est illusoire pour la diphtérie ; la désinfection complète du local s'impose (1).

Le bacille de Lœffler pouvant se conserver très longtemps dans la gorge des convalescents, il est difficile de fixer la date où doit cesser l'isolement. Pour toute sécurité, il faudrait le prolonger jusqu'à la constatation de la disparition du bacille, en faisant de temps en temps des cultures de gorge. Cette façon de faire est bien difficile dans la pratique courante de la profession. On peut admettre qu'il suffit en général de prolonger l'isolement une quinzaine de jours après la disparition des fausses membranes. Les instructions ministérielles prescrivent que l'éviction (sic) des écoles pour les enfants atteints de diphtérie sera d'une durée de quarante jours.

Malgré ces diverses précautions, des cas nouveaux peuvent éclater autour du premier : les personnes chargées de soigner le malade peuvent être contaminées ; d'autres ont pu l'être avant que les précautions n'aient été en vigueur ; enfin, dans bien des milieux, on

(1) Pour la façon pratique d'assurer cette désinfection, voir notre livre : *Hygiène de l'enfance* (J.-B. Baillière et fils, [illegible]).

peut douter que ses instructions du médecin soient bien exécutées, soit incrédulité, soit négligence, soit manque d'intelligence, soit impossibilité matérielle. La pratique de la sérothérapie préventive nous donne heureusement une précieuse ressource.

Elle consiste à injecter sous la peau de toutes les personnes susceptibles d'avoir été contaminées ou de pouvoir l'être 5 centimètres cubes de sérum antidiphtérique. Cette pratique est tout spécialement nécessaire dans les agglomérations d'enfants, pensionnats, hôpitaux, etc., où a éclaté un cas de diphtérie. Elle a suffi plus d'une fois à arrêter immédiatement des épidémies que des cas successifs prolongeaient depuis des semaines et des mois. Les cas nouveaux cessent de se produire au bout de quarante-huit heures.

Dans les hôpitaux d'enfants où des cas intérieurs de diphtérie se produisaient fréquemment, la pratique systématique des injections préventives à tout enfant admis a suffi pour empêcher ces cas. Il faut savoir que l'immunité ainsi transmise est une immunité passive, non durable, cessant dès que l'antitoxine est éliminée ; sa durée peut se réduire à quinze jours ; il est donc nécessaire de renouveler au bout de ce temps l'injection, si le malade reste davantage dans le service. En général, dans les hôpitaux où les salles affectées à la diphtérie sont suffisamment isolées et où l'éducation antiseptique du personnel est satisfaisante, on peut se dispenser des injections préventives. Toutefois il est aujourd'hui de règle, dans les hôpitaux parisiens, d'injecter préventivement les enfants admis dans les salles affectées à la rougeole et à la coqueluche. La diphtérie qui complique ces affections se porte d'emblée sur le larynx et les bronches ; non seulement elle est plus rapidement grave, mais elle passe plus facilement inaperçue pendant un ou deux jours ; l'enfant a eu le temps de s'intoxiquer profondément et d'infecter ses voisins. La diphtérie pénétrant dans les salles de rougeoleux ou de coquelucheux est un désastre ; on l'évite grâce aux injections préventives. Dans les salles communes, on ne recourra aux injections préventives que si un cas de diphtérie a éclaté dans la salle. Il en est de même pour les scarlatineux ; la diphtérie débute chez eux par la gorge, et les lavages que nécessite l'angine scarlatineuse la font découvrir d'une façon précoce ; en outre, le sérum convient mal aux scarlatineux ; il semble que les scarlatineux injectés font plus facilement des complications suppurées, bubons suppurés, arthralgies suppurées, pleurésies purulentes, complications qui restent rares chez les scarlatineux non injectés. Il ne convient donc d'injecter les scarlatineux que si un cas de diphtérie apparaît dans la salle qui leur est affectée.

On a toutefois cherché à éviter cette injection préventive aux enfants en état d'immunité vis-à-vis de la diphtérie et à la réserver aux enfants réceptifs. La distinction des deux états peut se faire grâce à l'intradermoréaction à la toxine diphtérique. On injecte dans l'épaisseur du derme une goutte de toxine diphtérique diluée dans du sérum physiologique de telle façon que cette goutte corresponde au cinquantième de la dose mortelle pour un cobaye de 300 grammes. Si l'enfant est réceptif, il se développe en trente-six ou quarante-huit heures une réaction caractérisée par de la rougeur, de la tuméfaction et une légère infiltration; si l'enfant est immunisé, cette réaction ne se produit pas, car la toxine est neutralisée par les humeurs du sujet (réaction de Schick). On peut, par cette méthode, constater que 50 à 80 p. 100 des enfants possèdent une immunité naturelle contre la diphtérie; on constate que l'immunité est souvent familiale. Après une injection préventive de sérum, l'immunité acquise entraîne la disparition de la réaction. Des intradermoréactions, répétées en série ont permis de voir que l'immunité acquise due au sérum a déjà disparu au bout de quatre semaines chez 50 p. 100 des sujets, mais qu'elle persistait encore après cinq mois dans 5 p. 100 des cas.

Incidents de la sérothérapie curative ou préventive. — Tous les sérums, naturels ou préparés pour la sérothérapie, sont plus ou moins toxiques pour les animaux d'une autre espèce. Certains sérums, tel le sérum d'anguille, sont toxiques pour l'homme à très faible dose; d'autres ne le sont qu'à dose élevée; parmi les grands animaux domestiques de nos régions, c'est le cheval qui a le sérum le moins toxique pour l'homme; c'est pour cela que le cheval a été choisi pour fournir les sérums thérapeutiques.

Aux doses usuelles en sérothérapie, et même à des doses beaucoup plus fortes, une première injection de sérum de cheval ne provoque en général aucune réaction apparente. Toutefois, chez certains sujets, sans qu'on sache la raison de cette élection, une dose même minime de sérum provoque des accidents, le plus souvent réduits à une éruption appelée *exanthème sérique*.

Chez les enfants sains inoculés préventivement, les accidents sériques ne s'observent que chez 4 p. 100 des sujets; chez les enfants atteints de diphtérie, on les observe 14 fois sur 100; chez les enfants atteints d'angine grave, avec association strepto-diphtérique, la proportion atteint 21 p. 100; dans la scarlatine, j'ai observé la proportion de 28 p. 100. Il semble qu'un état infectieux, et particulièrement les infections à streptocoques prédisposent aux incidents.

Ces chiffres varient du reste avec l'animal qui a fourni le sérum;

certains chevaux ont un sérum particulièrement toxique; il faut renoncer à les employer comme producteurs de sérum ; les sérums vieillis ou légèrement chauffés semblent perdre en partie le pouvoir de provoquer les éruptions; aussi l'Institut Pasteur traite en conséquence les sérums recueillis, avant de les mettre à la disposition des médecins.

Dans la majorité des cas, l'exanthème sérique apparaît aux environs du dixième jour ; toutefois on en voit de plus précoces, apparaissant quelquefois déjà le cinquième jour, et de plus tardifs, jusqu'au vingt-et-unième jour. L'éruption se fait rapidement ; en quelques heures, vingt-quatre heures au plus, elle atteint toute son extension; quelquefois les premières taches apparaissent dans la région de la piqûre.

L'éruption prend le plus souvent la forme d'*urticaire*. Elle est formée de larges taches saillantes, circulaires, ovalaires, ou polycycliques, d'un rouge rosé, souvent plus foncé sur les bords qu'à la périphérie, parfois même blanches au centre, ou devenant en tout cas facilement blanches au centre par la distension de la peau. Elles peuvent exister sur tout le corps, même sur la face, le cuir chevelu, la paume des mains et la plante des pieds ; mais elles sont plus abondantes et plus fréquentes aux faces d'extension des membres et aux parties latérales et dorsales du tronc. Elles sont presque toujours le siège de vives démangeaisons. La durée est, en général, de quarante-huit heures, rarement trois jours.

L'exanthème s'accompagne souvent d'un énanthème des muqueuses consistant en rougeur diffuse de la gorge ou en macules rouges sur le voile du palais et le pharynx ; il y a parfois en même temps de l'enrouement et de la diarrhée indiquant une participation du larynx et du tube digestif.

M. Marfan a décrit sous le nom d'*érythème marginé aberrant* une forme spéciale dont l'élément débute par une macule rouge, cette macule s'élargit et son centre blanchit si bien que l'élément éruptif prend la forme d'un anneau. Les anneaux ainsi formés fusionnent entre eux par leurs bords ; l'éruption prend un caractère polycyclique et dessine une série d'arabesques entrecroisées. A la phase maculeuse du début, cette forme peut simuler une rougeole.

On peut enfin voir des érythèmes dont l'aspect rappelle celui des érythèmes polymorphes infectieux. Comme ils ne se voient pas quand on traite préventivement des enfants sains, et comme ils n'apparaissent que dans les états infectieux (angines à streptocoques, scarlatine, streptodiphtéries, etc.), il est légitime de les considérer comme des érythèmes infectieux et non comme des

érythèmes sériques, mais il est incontestable qu'ils apparaissent beaucoup plus fréquemment à la suite de l'injection de sérum que dans les cas non traités par la sérothérapie.

Quant aux érythèmes franchement scarlatiniformes, ils ne sont pas sériques, et ce sont de véritables scarlatines qui ont été décrites sous ce nom.

L'éruption s'accompagne presque toujours de fièvre légère, d'état saburral, d'excitation ; le pouls est vif, bondissant, parfois irrégulier. Parfois des douleurs rhumatoïdes accompagnent l'éruption ; elles siègent tantôt dans les articulations, tantôt dans la continuité des membres ; elles sont voyageuses et fugaces.

Anaphylaxie. — M. Ch. Richet a montré que certains poisons étaient plus toxiques à dose égale lors d'une seconde administration que lors d'une première. Il semble que la première dose, loin de produire une accoutumance au poison, a, au contraire, sensibilisé le malade vis-à-vis de lui. M. Richet a donné à ce phénomène le nom d'anaphylaxie. Il ne se manifeste que lorsqu'un intervalle de temps suffisant (quinze jours quand il s'agit du sérum) s'est écoulé entre la première administration et la seconde.

Les substances toxiques du sérum de cheval, auxquelles sont dus les accidents sériques, sont douées d'anaphylaxie. La statistique de Martin et Darré est démonstrative à ce point de vue.

Sur les malades inoculés pour la première fois, ces auteurs observent des accidents sériques (le plus souvent réduits à l'exanthème urticarien) 14 fois sur 100. Chez ceux qui avaient reçu une première injection plusieurs années, plusieurs mois ou seulement plusieurs semaines auparavant, les accidents se manifestèrent 48 fois sur 100. La plupart du temps, il s'agit encore d'accidents sériques limités à l'urticaire ou à l'exanthème marginé aberrant, tels qu'on les voit aussi après une première injection, et pas plus intenses. Ils sont seulement plus précoces (troisième ou quatrième jour au lieu de sixième ou septième). Mais quelquefois aussi, on note des accidents qui ne se voient que dans les secondes inoculations, et qui relèvent de l'anaphylaxie. Il faut distinguer les accidents précoces et les accidents tardifs. Les accidents précoces consistent en un œdème inflammatoire pseudo-phlegmoneux se développant en quelques heures, quelquefois en quelques minutes au niveau de la piqûre. En même temps surviennent des nausées, et un état syncopal avec pouls imperceptible, respiration entrecoupée, angoisse ; ces phénomènes inquiétants peuvent durer quelques minutes ou plusieurs heures ; peu à peu le malade se remet et revient à l'état normal.

Les accidents tardifs surviennent un, deux ou plusieurs jours après l'injection. Ils ressemblent aux érythèmes non anaphylactiques, mais sont plus précoces, plus intenses, et s'accompagnent de phénomènes généraux (fièvre, courbature, myalgies) plus accentués. Ils ne durent guère plus de vingt-quatre heures.

Phénomène d'Arthus. — Arthus a étudié chez le lapin un phénomène qui porte son nom. Quand un lapin reçoit à intervalles rapprochés des doses répétées de sérum, il arrive à la troisième ou quatrième injection, que le lieu de piqûre demeure pendant quelque temps le siège d'un œdème plus ou moins inflammatoire. En même temps, l'animal se met à maigrir et meurt au bout de quelque temps de cachexie. Heureusement, le sérum de cheval ne produit rien de comparable dans l'espèce humaine. On a toutefois signalé exceptionnellement l'œdème local pouvant même aller jusqu'à la gangrène (Avirагnet et Hallé).

VIII. — COQUELUCHE.

Définition. — La coqueluche est une *maladie contagieuse*, se manifestant par une toux quinteuse spéciale. Elle est due à un microbe particulier, le microbe de Bordet-Gengou.

Symptomatologie. — Le *début* de la coqueluche est insidieux. Elle commence par une toux semblable à celle d'un rhume vulgaire, accompagné ou non de coryza et de catarrhe trachéo-bronchique. Il est impossible de faire le diagnostic à ce moment. Ce n'est qu'au bout de huit ou quinze jours que la toux devient de plus en plus fréquente, de plus en plus opiniâtre, de plus en plus quinteuse, plus qu'il n'est de raison pour un simple rhume. Enfin les quintes prennent les caractères pathognomoniques.

Subitement l'enfant *s'arrête* et *se recueille*; il semble ne plus être occupé que de quelque chose se passant en lui : il *médite sa crise*; il est anxieux, il retient sa respiration ; puis la toux éclate ; c'est une toux expiratoire dont les secousses se succèdent de plus en plus rapidement ; l'enfant alors asphyxie, il devient violacé, les veines du cou se gonflent, il se cramponne anxieusement aux objets voisins. Quand les secousses sont devenues subintrantes, quand l'asphyxie est à son comble, une pause survient, une inspiration longue, profonde et sifflante, se produit ; elle s'appelle la **reprise** ; elle dure cinq à quinze secondes ; puis de nouvelles secousses expiratoires surviennent, comme la première fois, suivies d'une nouvelle reprise ; une **quinte** se compose habituellement de quatre, cinq, six et jus-

qu'à vingt reprises. Plus la quinte dure, plus l'enfant est congestionné ; sur la fin, des mucosités épaisses et glaireuses remplissent sa bouche ; souvent même le contenu stomacal est rejeté ; cette expulsion de mucosités s'observe même chez les jeunes enfants, qui, dans les rhumes et bronchites simples, ne savent ordinairement pas expulser leurs crachats. Au-dessous de trois ans, elle est presque pathognomonique de la coqueluche. Les mucosités sont formées, surtout au début du mal, de glaires filants, dans lesquels existent des points blanchâtres opalins. Ultérieurement peuvent s'y joindre des sécrétions jaunâtres plus épaisses.

A la suite de la quinte, la santé parfaite semble revenir jusqu'à la quinte suivante. Il peut y avoir une vingtaine de quintes en vingt-quatre heures; mais, dans les coqueluches graves, ce chiffre peut être notablement augmenté ; le sommeil n'empêche pas les quintes ; la quinte tire subitement l'enfant de son sommeil et évolue comme pendant la veille.

L'*état général* de l'enfant reste bon au début ; la période prémonitoire de catarrhe peut être légèrement fébrile ; la période des quintes est apyrétique, quand il n'y a pas de complications ; pour peu que les quintes soient violentes et fréquentes, elles provoquent, par le trouble apporté au sommeil et par les vomissements, un état de fatigue, d'amaigrissement, de dépérissement même, qui peut devenir très grave chez les jeunes enfants.

L'auscultation révèle, ou rien, ou quelques râles bronchitiques sans caractères. Le fond de la gorge, l'épiglotte, si on peut la voir, sont congestionnés. Parfois le *frein de la langue* est ulcéré ; cette ulcération se voit dans le quart environ des coqueluches sérieuses et a été attribuée à la projection spasmodique de la langue sur le bord coupant des incisives ; elle manque toujours chez les enfants qui n'ont pas encore de dents.

La *durée* de la maladie est très variable, et habituellement d'autant plus longue que les quintes sont nombreuses et prolongées. Il y a pourtant des coqueluchettes qui s'éternisent autant que des coqueluches graves. On peut fixer comme moyenne une durée de quinze jours pour la période catarrhale, une durée de deux mois pour la période des quintes ; puis celles-ci font place à une toux encore plus ou moins quinteuse, mais sans grande congestion faciale, sans reprise, et cette toux met encore une, deux, trois semaines à disparaître.

Complications. — La quinte peut provoquer des accidents : épistaxis, sugillations sanguines sous-cutanées, épanchements sanguins sous-conjonctivaux et même, dans quelques cas, hémorragie sous-

méningée ou intracérébrale pouvant, soit entraîner la mort, soit guérir, mais en laissant après elle une hémiplégie spasmodique. Ces faits sont exceptionnels.

La complication de beaucoup la plus à redouter est la *bronchopneumonie*; les enfants robustes y échappent; elle frappe surtout les enfants déjà malingres, quand ils sont en outre fatigués par la répétition des quintes, et plus particulièrement les enfants au-dessous de trois ans. L'imminence de la bronchopneumonie s'annonce par la fièvre et la diminution des quintes; les quintes sont incomplètes, avortées; la reprise fait défaut. L'enfant devient irritable, son sommeil est agité, sa peau chaude; la fièvre s'allume et peut monter à 40°, 41°, et s'y maintenir d'une façon continue ou présenter de grandes oscillations. Les signes physiques ne diffèrent pas de ceux des bronchopneumonies banales. L'évolution est des plus variables ; la poussée peut être passagère, ou suivie de rechutes, ou persistante. Dans ce dernier cas, la dyspnée s'accroît, les ailes du nez battent, l'enfant se cyanose, le délire, parfois les convulsions apparaissent, et l'enfant peut mourir six à dix jours après le début de la complication.

Pronostic. — Il est bon en général. Ce n'est guère que chez les enfants au-dessous de trois ans que la bronchopneumonie est susceptible de l'assombrir. Chez les nourrissons en particulier, la bronchopneumonie de la coqueluche est le plus souvent mortelle. Même en dehors de cette complication, les nourrissons sont toujours fortement éprouvés par la coqueluche ; ils maigrissent, pâlissent et sont moins résistants à l'éventualité de maladies intercurrentes.

Chez les enfants plus grands, la maladie est plus exaspérante que réellement dangereuse, et il est rare qu'elle ne se termine pas par la guérison.

Diagnostic. — Le diagnostic clinique repose sur la constatation d'une quinte. Le caractère spasmodique spécial de la toux, la reprise, la suffocation, le rejet de mucosités ou d'aliments caractérisent suffisamment la quinte de coqueluche pour que, dans les cas typiques, il n'y ait pas à s'y tromper. Il faut toutefois tenir compte de deux faits :

1° Il existe des *coqueluches frustes*, dont la toux n'a que le caractère d'une toux banale ; les enfants n'en n'ont pas moins la coqueluche ; car ils la sèment autour d'eux durant les deux ou trois mois que dure ce prétendu rhume. On voit souvent dans les familles un ou plusieurs enfants tousser ainsi pendant que les frères et sœurs ont la coqueluche confirmée; il semble donc que la coqueluche fruste soit relativement fréquente.

2° Il existe dans les maladies susceptibles de provoquer l'irritation des filets du pneumogastrique, et en particulier dans l'*adénopathie trachéo-bronchique*, une toux quinteuse, assez semblable à celle de la coqueluche pour mériter le nom de *toux coqueluchoïde*. Toutefois la grande quinte avec reprises, suffocation et expulsions glaireuses, est particulière à la coqueluche. Les quintes adénopathiques sont rares pendant le sommeil, tandis que celles de la coqueluche sont aussi fréquentes dans le sommeil que dans la veille.

Quand un enfant est amené au médecin pour savoir s'il est atteint



Fig. [illegible]. — Examen bactériologique de mucosités bronchiques dans la coqueluche. Microbe de Bordet et Gengou.

de coqueluche, le médecin peut être très embarrassé pour répondre si l'enfant n'a pas de quinte pendant la durée de l'examen. Il ne peut qu'avoir une impression de par les récits de la personne qui amène l'enfant. Toutefois on ne manquera pas de rechercher l'existence de l'*ulcération sublinguale*. Sa constatation permettra d'affirmer la coqueluche ; mais son absence ne prouvera pas le contraire. On peut parfois provoquer la quinte au moyen d'un des procédés suivants : 1° en appuyant la pulpe du pouce au-devant de la trachée et en frottant la trachée assez fortement ; 2° en portant brusquement le doigt dans la bouche de l'enfant et en allant titiller l'épiglotte. L'enfant suffoque une seconde, ce qui l'empêche de mordre

le doigt avant qu'on ait pu le retirer : s'il est atteint de coqueluche, la suffocation est immédiatement suivie en général d'une quinte typique.

Il y a des cas frustes où la quinte, spontanée ou provoquée, fait défaut dans tout le cours de la maladie. Le diagnostic ne peut alors être affirmé que grâce aux procédés de laboratoire que nous allons maintenant exposer.

Bactériologie. — La coqueluche est causée par une bactérie ovoïde, d'un demi-millième de millimètre de diamètre, découverte par Bordet et Gengou (1906). Pour la voir, recueillir les mucosités expulsées à la suite d'une quinte ; plus la maladie est proche de son début, plus la recherche a chance d'être fructueuse ; prélever une parcelle d'une des granulations opalines visibles dans les mucosités ; l'étaler sur lame ; fixer par passage trois fois sur une flamme ; colorer au bleu de toluidine phéniqué, et porter sous le microscope. On aperçoit, au milieu des leucocytes polynucléaires, un très grand nombre de très petits microbes de forme ovoïde, colorés en bleu plus à leur extrémité qu'à leur partie centrale ; ils sont à l'état de pureté presque absolue au début de la maladie ; mais très rapidement ils deviennent rares et mélangés de nombreux microbes associés, surtout si les crachats sont devenus puriformes (fig. 36).

Ce microbe cultive sur gélose faite avec du bouillon de pommes de terre glycériné à 2 p. 100 et additionnée par moitié de sang de lapin défibriné ; il y pousse en deux ou trois jours sous forme de très petites colonies à peine visibles. Ce microbe est agglutiné par le sérum d'enfants atteints de coqueluche, et provoque avec ce sérum la réaction de fixation de Bordet. Il est donc bien démontré qu'il est l'agent spécifique de la coqueluche. En outre, Klimenko a pu provoquer la coqueluche chez six singes par inoculation du bacille de Bordet en culture pure, et ces singes ont contaminé leurs voisins de cage.

La réaction de fixation existe même dans les cas frustes et peut servir à leur diagnostic (Delcourt). Elle persiste jusqu'au quatrième mois.

M. Ingeborg (1) a obtenu des cultures positives presque toujours dans la première semaine des quintes, dans les deux tiers des cas dans la deuxième semaine, dans un tiers des cas à la troisième semaine, dans un douzième des cas à la quatrième semaine, très exceptionnellement plus tard.

Cela concorde avec ce que nous savons de la contagiosité de la coqueluche, laquelle disparaît quelques semaines après le début.

Bordet et Gengou ont étudié les toxines de leur microbe. Dans le liquide de culture, on ne trouve qu'une toxine peu active. Mais ils

(1) *Ann. Institut Pasteur*, [illegible].

ont pu extraire des corps microbiens un poison énergique qui, injecté dans le péritoine du cobaye, détermine la mort à la dose d'un demi-milligramme ; la même dose tue le lapin en injection intraveineuse. En injection sous-cutanée, cette endotoxine produit un œdème hémorragique intense.

Tout porte à croire que les troubles déterminés par la maladie dans l'organisme humain sont dus au poison endotoxique mis en liberté lors de la destruction du parasite. Cela expliquerait que la maladie est à son summum à un moment où le bacille a déjà disparu de l'expectoration. A cette période, on ne trouve plus dans les crachats que des *microbes de surinfection* dont la pullulation est favorisée par le passage récent du virus coquelucheux.

Anatomie pathologique. — Quand il s'agit de coqueluche non compliquée, on constate seulement une rougeur intense de la muqueuse des voies respiratoires, depuis l'orifice laryngé jusqu'aux petites bronches ; la surface de la muqueuse est tapissée d'un enduit glaireux contenant le microbe spécifique plus ou moins abondant et plus moins mélangé à des *microbes* d'infection secondaire, selon l'époque de la maladie.

Traitement. — Il y a tout d'abord une série de précautions à prendre pour donner à l'enfant du soulagement au moment de la quinte. Le médecin doit les indiquer aux parents.

Il faut, au moment de la quinte, pencher l'enfant en avant et lui soutenir le front avec la paume de la main ; quand, à la fin de la quinte, des glaires abondants viennent emplir la bouche, il faut en débarrasser l'enfant avec le doigt ou avec un tampon d'ouate hydrophile ; l'enfant, suffoqué, n'a pas la possibilité de se débarrasser lui-même, et l'aide qu'on lui apporte le soulage en même temps qu'elle le réconforte moralement.

Après la quinte, il faut faire gargariser l'enfant ou, s'il est trop jeune, lui passer dans la bouche et dans les sillons gingivaux un tampon d'ouate hydrophile imbibé d'une solution aromatique.

L'air n'est pas à craindre pour le coquelucheux. Il faut sortir les enfants, sauf s'il y a complication de bronchite. Toutefois certains enfants nerveux se donnent des quintes dès qu'ils courent, dès qu'ils se remuent, dès qu'ils ont une impression vive ; chez ceux-là, le séjour à la chambre, et même le *séjour au lit*, diminuera le nombre de quintes ; mais le séjour au lit, à conseiller dans certains cas, n'empêchera pas l'aération ; on fera mettre le lit dans une chambre bien aérée et, si possible, ensoleillée, et on ouvrira largement les fenêtres.

On a conseillé, dans la coqueluche, le *changement d'air*, qui amènerait une sédation rapide. Il faut s'entendre. Dans la première période de la maladie, on n'enraie pas son développement en dépla-

çant le malade ; mais, quand la coqueluche est sur son déclin, il est d'observation habituelle que, si on change l'enfant de séjour, si on l'envoie à la campagne, les quintes disparaissent vite au lieu de persister d'une façon désespérante, comme quand l'enfant reste au lieu où la maladie s'est développée.

Quand les enfants vomissent après la quinte, il faut leur donner des *aliments de digestion rapide* et peu consistants, du lait, des crèmes, des jaunes d'œufs dans du lait ou du bouillon, et il faut faire de *petits repas multipliés*.

Les médicaments recommandés dans la coqueluche sont très nombreux, et peu sont efficaces :

1° La *belladone* à doses progressives est certainement un des plus actifs. Mais elle nécessite la surveillance journalière du médecin. On commencera par II gouttes par année d'âge, et on augmentera de I ou II gouttes par jour, jusqu'à XXX à L gouttes, selon l'âge; on cessera, si on constate la dilatation permanente des pupilles et les rougeurs persistantes des pommettes ;

2° L'*antipyrine*, à dose de 20 à 50 centigrammes trois fois par jour ;

3° Le *bromoforme*, en suspension dans un looch huileux ; III gouttes par année d'âge en trois fois ;

4° L'*oxymel scillitique* par cuillerées à café, trois ou six cuillerées à café par jour ;

5° Le *miel soufré* aux mêmes doses ;

6° L'*orthoformiate d'éthyle* (*éthone*), V à X gouttes, quatre à dix fois par jour dans un peu d'eau sucrée ;

7° La *chloroformisation* ; elle est souvent suivie d'un apaisement des quintes qui persiste une huitaine des jours. On peut y avoir recours dans les coqueluches intenses.

Bordet et Gengou ont fabriqué un sérum anticoquelucheux en partant de la toxine soluble. Klimenko a obtenu un sérum antiendotoxique. Leur efficacité n'est pas très grande. Nicolle et Conor ont employé les injections sous-cutanées d'une à cinq gouttes d'émulsion homogène de microbes de la coqueluche atténués par chauffage à 46° pendant une demi-heure, lavés, centrifugés et dilués à la dose de 400 000 000 de microbes par goutte. Ils auraient obtenu des résultats encourageants dans la majorité des cas.

Étiologie et prophylaxie. — Dans les grandes villes, les jeunes enfants sont presque seuls frappés ; dans les pays vierges, au contraire, les adultes le sont autant que les enfants ; l'immunité des adultes des villes semble donc être une immunité acquise du fait d'une atteinte antérieure. Cependant le nombre est grand des sujets qui paraissent avoir échappé à la coqueluche, tant dans

l'enfance que dans l'âge adulte. Il est probable qu'ils ont eu dans leur enfance une coqueluche fruste considérée comme un rhume prolongé et dont on a perdu tout souvenir.

La prophylaxie de la coqueluche est d'autant plus difficile que la maladie est prolongée et qu'elle ne confine pas l'enfant au lit. L'isolement est, dans ces conditions, difficile à prescrire. Il faut le réaliser cependant dans la mesure du possible.

La maladie paraît être contagieuse surtout dans la période de début. Elle est très diffusible, et un contact peu prolongé entre un enfant en incubation de coqueluche et un enfant sain suffit à transmettre la coqueluche à celui-ci. Il est difficile de préciser la durée de l'incubation, puisque le début de la maladie est insidieux et progressif. Il est de même difficile de préciser le moment où un enfant est guéri. Le moindre rhume survenant chez un convalescent de coqueluche suffit à réveiller des quintes. Il semble cependant que l'enfant n'est plus alors contagieux. Les instructions ministérielles concernant les écoles publiques prescrivent l'éviction des enfants atteints de coqueluche pendant trois semaines. La désinfection est inutile après la maladie, car le microbe est peu résistant; il meurt à 55°. La désinfection n'est à prescrire que contre les microbes d'infections secondaires, dans les cas qui se sont compliqués de bronchopneumonie ou de suppurations.

IX. — OREILLONS.

Définition. — On donne le nom d'oreillons, ou *fièvre ourlienne*, à une maladie spécifique contagieuse, caractérisée par une tuméfaction des glandes parotides, parfois accompagnée ou suivie de tuméfaction des autres glandes salivaires.

Les oreillons sont une affection moins particulière à l'enfance que les maladies étudiées précédemment. Si la majorité des cas se voient sur les enfants, néanmoins on observe assez fréquemment les oreillons chez les adolescents et les adultes jeunes. Chez l'enfant, les oreillons sont presque toujours bénins; il n'y a pas à craindre chez lui la complication solennelle relativement fréquente chez l'adulte, l'*orchite ourlienne*. Aussi la maladie présente dans l'enfance un intérêt atténué, et nous nous contenterons d'une étude rapide.

Symptomatologie. — Chez l'enfant, les oreillons se présentent le plus souvent avec un minimum de symptômes : à peine une très légère fièvre, de l'anorexie, de la fatigue, un état saburral de la

langue ; la maladie passerait inaperçue si la tuméfaction des parotides n'attirait l'attention.

Cette tuméfaction siège, non à la partie supérieure du cou, comme dans les adénites cervicales et dans la fièvre ganglionnaire, mais à la face, à la partie postérieure de la joue, au-devant des oreilles ; elle est molasse au toucher, à peine douloureuse ; elle élargit la figure, donnant à la tête la forme en poire.

La tuméfaction débute en général d'un seul côté ; le second est pris ultérieurement un ou deux jours après ; parfois les glandes sous-maxillaires participent au mal. Chacune de ces localisations évolue pour son propre compte en trois ou quatre jours, si bien que la durée de la maladie peut être deux à huit jours, au bout desquels tout est rentré dans l'ordre.

Anatomiquement, il existe toujours une réaction méningée se manifestant par de la lymphocytose du liquide céphalorachidien. Mais cet état anatomique ne se traduit que par un minimum de signes cliniquement décelables (lenteur du pouls, ébauche de signe de Kernig). Exceptionnellement, on observe un syndrome méningé simulant la méningite aiguë (raideur de la nuque, vomissements, céphalalgie, hyperthermie). Cette méningite ourlienne ne dure que deux à six jours, et disparaît sans laisser aucune séquelle. On peut aussi observer le coma, qui devance parfois la tuméfaction ourlienne, comme j'en ai publié un cas.

Le *pronostic* est très bénin.

Le *diagnostic* est facile.

Traitement. — Le *traitement* se réduit à des applications locales de baume tranquille, à des lavages de bouche et de gorge, à la diète lacto-végétarienne et au séjour au lit. Chez les enfants déjà pubères, le séjour au lit sera prolongé plusieurs jours après la guérison apparente, dans le but d'éviter des manifestations possibles sur les glandes génitales.

Étiologie. — Prophylaxie. — Les oreillons sont contagieux dès la période d'incubation et pendant toute leur période d'état. L'incubation a une durée d'une vingtaine de jours. La propagation se fait par contact direct.

L'agent spécifique est vraisemblablement projeté autour du malade avec des parcelles de salive. Il perd rapidement sa virulence hors de l'organisme.

Les instructions ministérielles, rendues après avis de l'Académie *de médecine*, autorisent le retour dans les écoles après dix jours d'éviction.

X. — FIÈVRE TYPHOÏDE.

La fièvre typhoïde est rare dans la première enfance; elle devient fréquente dans la seconde enfance, mais elle reste en général bénigne; à partir de l'adolescence, elle prend la même fréquence et la même gravité que chez l'adulte.

Je ne parlerai pas de la fièvre typhoïde de l'adolescent, puisqu'elle ne diffère pas de la fièvre typhoïde de l'adulte, et je prendrai pour type de ma description la fièvre typhoïde de la seconde enfance, telle qu'on la voit entre trois et dix ans.

Symptomatologie. — La fièvre typhoïde chez l'enfant de trois à dix ans débute insidieusement par des malaises vagues, de la perte d'appétit, un état saburral de la langue, un peu de mal de tête et de courbature lombaire, de petites épistaxis. L'enfant traîne ainsi quelques jours, sans paraître trop malade, et, si on prend sa température, on est étonné de la trouver entre 38° et 39°. Elle s'élève progressivement, sans que l'état général paraisse s'en ressentir beaucoup; on n'observe que rarement chez l'enfant l'état de stupeur (Τῦφος) qui a valu à la fièvre typhoïde son nom; l'ataxo-adynamie, la carphologie, l'agitation, les soubresauts de tendons manquent; on ne note même pas l'apparence fébrile avec yeux brillants et congestion de la face qu'on voit dans la pneumonie; le pouls ne s'élève pas en proportion de la température et reste entre 100 et 120. On note seulement la *chaleur de la peau*, indiquant une *élévation de température* qui monte habituellement aux environs de 40°; l'état de la langue, qui est blanche ou grise au centre, cerclée de rouge sur les bords et à la pointe; souvent, mais non toujours, une *matité de l'hypocondre gauche* témoignant de la tuméfaction de la rate; chez les enfants au-dessous de quatre ans, on sent même parfois sous les fausses côtes le pôle inférieur de la rate; on trouve parfois du *gargouillement iliaque*; assez fréquemment, mais non toujours, *des taches rosées*, quelquefois même assez abondantes (*formes exanthématiques*); la bronchite diffuse, qui est de règle chez l'adulte, fait souvent défaut chez l'enfant; la gorge ne présente le plus souvent rien de particulier: il est rare d'y voir les ulcérations superficielles de l'amygdale, fréquentes chez l'adulte.

Après une dizaine de jours de fièvre se maintenant aux environs de 40°, la température commence à s'abaisser progressivement et, vers le vingtième jour, elle est revenue à la normale; il est fréquent de voir chez l'enfant des *fièvres typhoïdes abortives*, où la fièvre tombe après quelques jours seulement d'hyperthermie et revient à la

normale après douze ou quinze jours ; d'autre part, on observe fréquemment aussi des ***fièvres typhoïdes traînantes***, où l'abaissement de température tarde à aboutir à l'apyrexie franche, ce qui peut prolonger de plusieurs semaines la maladie.

Enfin on observe avec une grande fréquence la ***fièvre typhoïde à rechute*** ; dans un quart des cas, la température, après être retombée quelques jours aux environs de 37°, remonte de nouveau, et l'enfant ou bien recommence une véritable fièvre typhoïde, ou bien se contente d'un retour à forme abortive ne durant que quelques jours. Relativement souvent chez l'enfant, on peut même voir plusieurs rechutes successives, allongeant d'autant la durée de la maladie.

Il faut surtout craindre les rechutes quand l'abaissement de la température n'est pas absolu, quand, après le retour à 37°, on note encore de temps en temps un 38° le soir ; dans ce cas, la rechute se produira même après huit ou quinze jours de convalescence apparente ; au contraire, quand on aura noté plusieurs jours de suite, après le retour à 37°, une hypothermie atteignant aux environs de 35°,5 le matin, de 36°,5 le soir, on peut être sûr qu'il n'y aura pas de rechute.

La convalescence de la fièvre typhoïde de l'enfant est marquée par une fine desquamation, surtout précoce quand il y a eu des sudamina à la période fébrile, par du ralentissement et des irrégularités du pouls, par de l'amaigrissement, par une poussée de croissance, par des troubles trophiques de la peau se manifestant sous forme de vergetures aux cuisses, aux fesses, à l'abdomen. Après plusieurs rechutes, ces phénomènes sont plus marqués.

Complications. — Bien que l'état général soit rarement profondément altéré chez l'enfant, il n'en faut pas moins redouter deux graves complications : l'***hémorragie intestinale*** et la ***perforation intestinale*** ; toutefois leur fréquence est moitié moins grande que chez l'adulte. La perforation peut porter sur l'appendice ; ce n'est pas là véritablement de l'appendicite. Mais on observe quelquefois, à la suite de la fièvre typhoïde, chez l'enfant comme chez l'adulte, une occlusion appendiculaire due à la rétraction cicatricielle du tissu lymphoïde appendiculaire, c'est l'***appendicite paratyphoïde*** de Dieulafoy, qui survient pendant la convalescence.

En dehors des péritonites dues à la perforation ou à l'appendicite, il faut redouter, dans la fièvre typhoïde de l'enfant, un ***syndrome pseudo-péritonéal grave***, qui se manifeste de la façon suivante au cours de la période d'état : cyanose, lipothymie, faiblesse du myocarde ; puis vomissements porracés à répétition, rénitence de l'abdomen, souvent mort par syncope. Ce tableau, qui rappelle le syn-

drome tardif de la diphtérie maligne, doit être bien connu pour éviter de croire à une péritonite qui n'existe pas : le péritoine est trouvé sain à l'autopsie; il s'agit d'intoxication du bulbe par les toxines typhiques.

On observe parfois, chez l'enfant, un *syndrome méningé de la fièvre typhoïde*, se caractérisant par la raideur de la nuque et de la colonne vertébrale, le signe de Kernig, l'attitude et l'abord des enfants atteints de méningite, parfois même la constipation, les vomissements, le cri méningitique. La ponction lombaire donne tantôt un liquide clair, dépourvu d'éléments figurés, ce qui montre qu'il s'agit uniquement de phénomènes réflexes ou de phénomènes toxiques, tantôt un liquide riche en cellules et donnant à la culture du bacille d'Eberth, ce qui montre que les phénomènes sont, dans ce dernier cas, dus à une méningite éberthienne.

On peut observer chez l'enfant des névrites, des artérites, des ostéites, des arthrites, des abcès sous-cutanés consécutifs à la fièvre typhoïde, comme chez l'adulte; on voit parfois des troubles psychiques et intellectuels susceptibles de laisser l'enfant dans un état de déchéance mentale définitif.

Pronostic. — A part l'éventualité assez rare des complications graves ci-dessus décrites, le pronostic de la fièvre typhoïde est bon chez l'enfant; la mortalité est moitié moindre que chez l'adulte, ce qui répond encore pourtant à 4 ou 6 p. 100. Il faut, du reste, remarquer que la bénignité de la fièvre typhoïde n'existe qu'entre cinq et dix ans; les adolescents font des formes ataxo-adynamiques aussi graves que chez l'adulte; les filles atteintes au moment de l'établissement de la puberté sont fortement touchées; de même la fièvre typhoïde des nourrissons, heureusement rare, donne une mortalité élevée.

Diagnostic. — L'état général est souvent si peu atteint que les anciens séparaient de la fièvre typhoïde, sous le nom de *fièvre muqueuse*, la plupart des fièvres infantiles que nous savons aujourd'hui relever de l'infection à bacille d'Eberth. Actuellement, fièvre muqueuse est synonyme de fièvre typhoïde avec conservation d'un bon état général. Dans ce sens, presque toutes les fièvres typhoïdes de l'enfant sont des fièvres muqueuses.

L'ostéomyélite à forme typhoïde provoque un état général plus grave que la fièvre typhoïde et se caractérise par la douleur exquise à la pression limitée au point osseux où siège le mal.

La *méningite tuberculeuse* et la *granulie* donnent, dès le début, un amaigrissement qui ne se voit dans la fièvre typhoïde qu'à la

convalescence; les taches rosées sont bien exceptionnelles, quoi qu'on ait dit, dans la granulie.

La **pneumonie** peut, chez le jeune enfant, exister sans signes d'auscultation; on peut alors se demander s'il ne s'agit pas d'une fièvre typhoïde; il y a, en général, dans la pneumonie, agitation, congestion faciale, rapidité du pouls, qui manquent dans la fièvre typhoïde. La brusquerie du début est en faveur de la pneumonie, mais elle existe parfois, au moins apparemment, dans la fièvre typhoïde de l'enfant.

Il y a des *infections intestinales* et des ***infections générales*** à colibacilles, à paracolibacilles, à paratyphiques, qui simulent plus ou moins la fièvre typhoïde. Ces infections débutent, plus souvent que la fièvre typhoïde, par des symptômes locaux tels qu'indigestion, vomissements, coliques, diarrhée; elles se voient surtout l'été, après absorption de mets avancés ou conservés. Certaines ***fièvres paratyphiques*** sont cliniquement identiques à la fièvre typhoïde; mais plus généralement ces fièvres sont plus prolongées, moins intenses, plus oscillantes comme température, plus accompagnées d'état gastrique et de subictère, et guérissent presque toujours. Néanmoins, ce sont là des nuances, et le diagnostic clinique est bien difficile.

Aussi est-il bon d'étayer toujours son diagnostic par les épreuves de laboratoire. La **séro-réaction agglutinante de Widal** permet, quand les causes d'erreur sont écartées, d'affirmer l'existence de la fièvre typhoïde.

Traitement. — La méthode de Brandt donne de bons résultats chez l'enfant comme chez l'adulte; toutefois, il faut, chez l'enfant, donner des bains moins fréquents, moins prolongés, moins froids: quatre bains dans la journée, d'une température de 32° et d'une durée de cinq minutes suffisent en général à amener des descentes appréciables de température.

On peut, plus facilement que chez l'adulte, se passer de bains froids. De petites doses de $0^{gr},05$ à $0^{gr},10$ de pyramidon, répétées trois ou quatre fois par jour, entretiennent parfois un abaissement de température suffisant; elles ne donnent jamais chez les enfants les états de collapsus inquiétants qu'on a quelquefois signalés chez l'adulte. On a aussi employé avec succès le sulfate de quinine, ou le bichlorhydrate de quinine, ou l'euquinine, ou l'aristoquinine, à doses de $0^{gr},10$ à $0^{gr},20$ trois ou quatre fois par jour.

Toutefois, pour peu qu'il y ait tendance à la sécheresse de la langue, à l'insomnie, à l'agitation, rien ne la fait cesser aussi merveilleusement que le bain froid.

Si l'enfant se cyanose dans le bain, ou s'il y est trop réfractaire

on peut le remplacer par des lotions à l'eau vinaigrée fraîche.

L'alimentation sera liquide ; lait, bouillon léger, tisanes, eau lactosée.

L'ingestion à la dose de 100 à 150 grammes par jour d'un vaccin composé de cultures de bacille typhique stérilisées amène le plus souvent une chute brusque de la fièvre et une entrée en convalescence rapide. J'ai pu le vérifier chez les petits typhiques de mon service grâce au vaccin préparé et obligeamment fourni par mon collègue Louis Fournier.

Prophylaxie. — L'adduction d'eau de source à Paris a diminué beaucoup le nombre des cas de fièvre typhoïde, et presque tous les enfants que nous soignons dans les hôpitaux parisiens ont été contaminés dans la banlieue.

L'enfant semble plus sensible que l'adulte à la contagion directe. Les cas intérieurs ne sont pas rares dans les services d'enfants quand on y soigne des typhiques. Il faut désinfecter immédiatement les vases et les linges souillés par les déjections et les urines ; cette désinfection se fera sur-le-champ par des moyens simples, dont le meilleur est l'eau bouillante. Il faudra faire des lotions antiseptiques du siège du malade après chaque selle et bien sécher ensuite pour éviter la macération du sacrum et l'escarre sacrée. Les mains de la garde-malade seront fréquemment lavées à l'eau légèrement phéniquée ou thymolée.

La découverte de la vaccination préventive contre la fièvre typhoïde, soit par le procédé de M. Chantemesse, soit par celui de M. Vincent, est appelée à restreindre encore la fréquence de la fièvre typhoïde ; on sait que ces méthodes consistent à inoculer sous la peau des quantités déterminées de bacilles typhiques morts, à doses croissantes à chaque injection. On répète ces injections trois fois, à huit jours d'intervalle. Le seul inconvénient est que chaque injection est susceptible de provoquer un léger mouvement fébrile et un peu de malaise.

Il semble toutefois que l'immunité ainsi conférée n'est pas très durable. Autant il est indispensable de vacciner les jeunes soldats en campagne, autant il paraît qu'on doive s'abstenir de vacciner les enfants, surtout dans les villes alimentées de bonne eau de source. Il faudrait toutefois le faire si on était obligé de voyager avec eux sans pouvoir prendre pour l'eau les précautions d'ébullition nécessaire.

XI. — GRIPPE ; INFLUENZA.

Nosologie, microbiologie. — Dans le langage courant, on appelle *grippe* des infections passagères épidémiques, se manifestant par de la fièvre à début brutal, de la céphalalgie, de la courbature, de l'asthénie, et souvent accompagnées ou suivies de manifestations catarrhales des voies respiratoires, et plus rarement du tube digestif (grippe à forme intestinale). Il est vraisemblable qu'il s'agit, en réalité, de multiples infections spécifiquement distinctes, mais qu'il est impossible de distinguer entre elles, parce qu'elles manquent d'un symptôme caractéristique tel que l'éruption pour les fièvres éruptives, la quinte pour la coqueluche, la tuméfaction des glandes salivaires pour les oreillons.

Parmi ces infections, il en est une qui mérite une place à part ; elle présente au maximum les caractères signalés plus haut, en particulier le début brusque et l'asthénie ; elle procède par grandes pandémies extensives qui envahissent, en quelques jours, des provinces entières ; si l'usage était d'accord avec la logique et avec l'histoire, on pourrait sans doute réserver à cette forme particulièrement remarquable le nom de grippe ; mais ce nom, dans l'intervalle des dernières grandes manifestations grippales a perdu sa signification première pour s'appliquer à des fièvres passagères, à des catarrhes respiratoires plus banaux. Lors de l'avant-dernière manifestation de la grande épidémie, en 1889-1890, on avait adopté le nom d'*influenza*, dénomination italienne du mal. Il valait mieux que le nom de grippe espagnole qui a prévalu lors de la récente épidémie de 1918. Ce nom n'a même pas le mérite de l'exactitude puisque c'est, comme d'usage, en Russie, que la maladie a apparu tout d'abord. Dans la période intercalaire, de 1890 à 1918, des épidémies plus bénignes se sont succédées, et il est difficile de tracer la limite entre celles qui relèvent de l'influenza et sont une recrudescence et comme une queue de l'épidémie de 1889, et celles qui en sont indépendantes et dues à une exaltation de virulence accidentelle de microbes banaux. C'était d'autant plus difficile que le microbe spécifique de l'influenza était inconnu ; il est, en effet, aujourd'hui certain que les nombreux microbes que l'on voit dans les sécrétions des influenzés et des grippés, avec une prédominance variable selon l'épidémie considérée, sont des microbes d'infection secondaire, à végétabilité et à virulence augmentées par la symbiose avec la grippe. Le microbe spécifique de celle-ci se comporte comme la bactérie

ovoïde des septicémies hémorragiques des animaux, qui n'est décelable que de façon très passagère et cède très rapidement la place à des microbes d'infection secondaire multiples et variés : bacille de Pfeiffer, *micrococcus catarrhalis*, paratétragène zoogléique de Besançon, pneumobacille de Friedlander, pneumocoque de Talamon, etc.

D'après Nicolle et Lebailly, le microbe de la grippe est un microbe filtrant invisible, existant dans les mucosités pharyngées, ne passant pas dans le sang, inoculable à l'homme par voie sous-cutanée. Le filtrat de mucosités pharyngées, déposé sur la conjonctive de Macaques, leur donne la maladie.

Symptomatologie. — La grippe se présente chez l'enfant, avec le même cortège symptomatique que chez l'adulte. Il faut toutefois noter certaines particularités : l'enfant supporte la grippe beaucoup mieux que l'adulte ; il est exposé à faire des températures très élevées au début du mal ; mais il les supporte bien, et elles sont passagères ; toutefois, après la chute rapide qui suit de quelques jours l'élévation brusque initiale, on note parfois une nouvelle élévation de température qui dure quelques jours sans atteindre une grande intensité, et qui répond sans doute à une poussée d'infection secondaire ; cette poussée récurrente manque plus souvent chez l'enfant que chez l'adulte ; il est remarquable que le jeune enfant, qui a si facilement des complications pulmonaires à la suite de la rougeole ou de la coqueluche, échappe, lors des épidémies de grippe, aux localisations broncho-pulmonaires bien plus que l'adolescent ou l'adulte. La grippe est le plus souvent chez l'enfant une affection courte ; la maladie prend l'allure d'une fièvre banale, et l'hyperthermie, l'état nerveux, la céphalalgie intense, l'endolorissement généralisé, qui sont si fréquents chez l'adulte, sont rares chez l'enfant. L'épistaxis est fréquente. La convalescence est rapide.

Pronostic. — Il est le plus souvent bénin. Toutefois la mort peut survenir par complication pulmonaire ou intestinale (diarrhée hémorragique). Dans la dernière épidémie, les filles de deux à neuf ans ont fourni plus de deux fois plus de décès que les garçons.

Traitement. — Il faut tenir l'enfant au lit, jusque vingt-quatre heures après la chute de la fièvre. Il faut le tenir dans l'appartement jusqu'après le retour complet de la santé absolue.

La salipyrine, **l'antipyrine**, le **pyramidon**, **l'aspirine**, le **salicylate de soude** donnent de bons résultats, à la dose de 0 gr. 05 à 0 gr. 10 pro die par année d'âge, répartie en plusieurs prises.

Dans les formes avec dépression, on donnera, en outre, **l'acétate d'ammoniaque**. Dans les formes gastro-intestinales, on prescrira une purgation au **calomel** ou à **l'huile de ricin.**

XII. — RHUMATISME.

Le rhumatisme est une maladie qui procède par poussées aiguës de tuméfactions articulaires se répétant à intervalles variables dans l'enfance, l'adolescence et la jeunesse, et s'accompagnant souvent de déterminations viscérales qui frappent surtout les séreuses et l'endocarde.

Le rhumatisme débute, en général, dans l'enfance; c'est de huit à quinze ans que s'observe la première poussée, dans la très grande majorité des cas; un sujet qui, sa croissance achevée, n'a pas eu d'atteinte de rhumatisme est presque sûrement à l'abri de la maladie. Avant quatre ans, l'affection est également tout à fait exceptionnelle. Les poussées articulaires qu'on observe en dehors de ces âges sont pour ainsi dire toujours des pseudo-rhumatismes.

Si la première poussée remonte en général à l'enfance ou au plus tard à l'adolescence, les dernières continuent le plus souvent à se manifester à l'âge adulte et jusque vers quarante ans. Le rhumatisme est donc une maladie à cheval sur l'enfance et sur l'âge adulte.

Symptomatologie. — Le rhumatisme de l'enfance diffère du rhumatisme de l'adulte par un certain nombre de caractères: 1° les phénomènes généraux sont moins prononcés chez l'enfant, les tuméfactions articulaires sont plus fugaces et moins intenses; 2° les déterminations endocardiques et péricardiques sont encore plus fréquentes que chez l'adulte.

Manifestations articulaires. — La maladie débute par un endolorissement des articulations, en général les genoux et les chevilles; ce n'est qu'au bout de quelques jours que la tuméfaction devient évidente et oblige au séjour au lit. La température monte peu à peu, sans jamais être bien élevée; elle se maintient aux environs de 38°, 38°,5; le pouls peut, dès le début, présenter des irrégularités; la pâleur du visage et du corps est la règle, les sueurs sont moins fréquentes que chez l'adulte.

Les articulations atteintes sont tuméfiées; aux genoux, on constate souvent un épanchement manifesté par la constatation du choc rotulien; aux chevilles, c'est sur les parties postéro-latérales, en arrière des malléoles, que l'on constate la tuméfaction; aux poignets, c'est la région dorsale du carpe. La peau reste en général pâle; il est rare que l'inflammation soit assez vive pour lui donner une teinte rosée. Les épaules sont assez souvent atteintes; les coudes plus rarement, ainsi que les petites articulations des doigts. Les articulations du crâne avec la colonne vertébrale sont fréquemment

touchées chez l'enfant; il en résulte une immobilité de la tête souvent un peu portée en avant, parfois déviée sur le côté par la prédominance du mal sur une des articulations occipito-atloïdiennes. On a alors ce qu'on appelle le **torticolis rhumatismal**.

Les tuméfactions articulaires ne sont pas fixes; elles varient d'un jour à l'autre, une articulation peut se prendre alors qu'une autre se dégage; *l'évolution* du rhumatisme peut ainsi durer très longtemps, des semaines et des mois; cette durée est en, général, très réduite par le traitement salicylé; c'est trois ou quatre jours après le début du traitement que disparaissent les manifestations articulaires.

Manifestations cardiaques. — On observe parfois des cas où les lésions cardiaques ont devancé la poussée articulaire, soit qu'elles soient récentes et que l'atteinte cardiaque ait été la première manifestation de la poussée actuelle de rhumatisme, soit qu'elles soient anciennes et qu'elles témoignent d'une poussée précédente limitée uniquement au cœur, ou dont les manifestations articulaires ont été assez légères pour ne laisser aucun souvenir.

En général pourtant les articulations sont malades depuis quelques jours quand apparaissent les premiers symptômes cardiaques; ils sont de règle chez l'enfant, les diverses statistiques les constatent dans 80 à 90 p. 100 des cas; ils s'annoncent par de l'assourdissement des bruits du cœur, par des irrégularités et des inégalités du pouls, puis survient le bruit de souffle, en général localisé au premier temps et à la pointe du cœur, ce qui témoigne de l'existence d'une **endocardite** mitrale. Parfois le souffle est léger et s'atténue au bout de quelques jours. Dans la majorité des cas, il persiste, et l'endocardite dont il témoigne devient le point de départ d'une cardiopathie grave.

La **péricardite rhumatismale**, moins fréquente que l'endocardite, s'observe néanmoins une fois sur huit ou dix cas. Elle est donc également bien plus fréquente chez l'enfant que chez l'adulte. Elle coexiste en général avec l'endocardite. Au début, elle est insidieuse; il faut la dépister; l'auscultation révèle des bruits de frottement, qui se distinguent des bruits de souffle par leur timbre, par leur localisation à la région mésocardiaque, par leur absence de propagation; la palpation peut, si le frottement est intense, permettre de le percevoir par le toucher; la pression entre les deux chefs du sterno-cléido-mastoïdien permet de provoquer la douleur du nerf phrénique gauche caractéristique de la péricardite; plus rarement, on trouve des points douloureux le long du bord gauche du sternum et sur la ligne des fausses côtes gauches, ou le long du phrénique gauche.

La péricardite peut rester sèche, ou se transformer en péricardite avec épanchement ; ou encore l'épanchement peut se produire d'emblée ; il est toutefois rare que l'épanchement soit considérable et provoque des signes de compression cardiaque avec cyanose, pouls paradoxal, dyspnée.

La péricardite rhumatismale a tendance à la résorption. Elle peut disparaître au bout d'une ou plusieurs semaines, qu'elle ait pris la forme séreuse ou la forme sèche. Malheureusement cette heureuse terminaison n'est pas constante. Dans des cas trop nombreux, que la péricardite ait été sèche ou qu'il y ait eu un épanchement, il persiste des adhérences cardio-péricardiques, et l'enfant est exposé aux graves conséquences de la **symphyse cardiaque**. Il n'est pas toujours facile de dire si une poussée de péricardite a laissé ou non des adhérences ; souvent le malade semble bien guéri de son rhumatisme et de sa péricardite, et c'est quand il commence à se lever que se manifestent des symptômes d'insuffisance cardiaque qui vont rapidement en augmentant. Les asystolies rapides, irréductibles ou seulement momentanément réductibles par la digitale, sont presque toujours, chez l'enfant, le résultat d'une symphyse cardiaque, compliquée ou non d'endocardite.

Manifestations pleuro-pulmonaires. — Il peut se produire, au cours de la poussée de rhumatisme, un épanchement pleural, souvent, mais non toujours, coexistant avec l'endopéricardite ; l'épanchement est peu abondant, peu persistant ; c'est surtout à gauche qu'on l'observe ; il peut aussi exister à droite ; il peut être mobile et passer d'une plèvre à l'autre ; les séreuses pleurales se comportent alors à la façon des synoviales articulaires ; ces épanchements guérissent en général sans nécessiter de ponction.

On observe aussi des poussées congestives ou œdémateuses des poumons, qui ont le même caractère de mobilité ; elles se manifestent par un peu de dyspnée et d'accélération respiratoire, des crachats gluants, rarement sanguinolents, et des bouffées de râles fins avec un souffle à timbre humide plus rapproché du souffle pleurétique que du souffle pneumonique. Elles disparaissent en général en quelques jours.

Manifestations sur le système nerveux. — La **chorée** est liée au rhumatisme par des relations intimes. Les crises choréiques alternent parfois avec les crises rhumatismales ; les manifestations de la chorée sur le cœur rappellent celles du rhumatisme. La chorée sera toutefois étudiée dans un chapitre spécial où l'on trouvera tout ce qui concerne les relations réciproques du rhumatisme et de la chorée.

Quant aux accidents délirants, ataxo-adynamiques, comateux, qu'on décrit sous le nom de **rhumatisme cérébral**, ils sont exceptionnels dans l'enfance. On a cependant cité quelques cas de rhumatisme infantile accompagné de méningisme, avec délire, agitation, raideurs musculaires, contractures de la nuque, hyperthermie, et parfois mort dans le coma.

Manifestations rénales. — L'albuminurie s'observe au cours du rhumatisme infantile dans une proportion d'une fois sur quatre à cinq cas. Elle est, en général, minime et disparaît avec la fièvre. La néphrite rhumatismale et l'hématurie rhumatismale sont exceptionnelles chez l'enfant.

Manifestations sur le tissu cellulaire et les synoviales tendineuses. — Les synovites tendineuses sont beaucoup plus rarement observées dans le rhumatisme franc que dans le pseudo-rhumatisme. Il en est de même des poussées d'œdème dit à tort *œdème rhumatismal*, des poussées de pétéchies avec ou sans congestion cutanée, avec ou sans œdème sous-cutané, décrites sous le nom de *péliose rhumatismale, pseudo-phlegmon rhumatismal* ; elles ressortent en réalité à la péliose (voy. art. *Purpuras*), à l'érythème noueux ou polymorphe et à la maladie familiale de Quincke, et non au rhumatisme articulaire aigu vrai.

Toutefois on peut voir, au cours du rhumatisme franc, des fluxions œdémateuses ou congestives siégeant sur les membres, sur la peau du tronc, à la face ; ces plaques d'œdème sont mobiles, fugaces, durent au plus vingt-quatre heures ou quarante-huit heures.

Les nodosités rhumatismales de Jaccoud et Meynet sont tout autre chose. Ce sont de petites tumeurs fermes que l'on sent sous la peau, où elles roulent sous les doigts ; elles sont sphériques ou allongées, et elles ont la dimension d'un pois, d'un grain de blé, d'une petite noisette. Elles sont indolores spontanément, mais sensibles à la pression forte. Elles siègent de préférence aux abords des insertions tendineuses, à la nuque, à l'extrémité interne de la clavicule, aux environs de la rotule, aux alentours de l'olécrâne, au niveau de l'apophyse styloïde du radius, le long des apophyses épineuses des vertèbres cervicales ; elles sont multiples ; on en compte dix, quinze, trente chez le même sujet ; des biopsies ont montré qu'elles sont constituées par des épaississements du tissu cellulaire, parfois infiltrés de particules calcaires. Ces nodosités persistent de quelques jours à plusieurs mois. Elles se voient chez les enfants plus souvent que chez les adultes et indiquent toujours une forme tenace, grave, qui se compliquera presque à coup sûr d'endopéricardite.

Manifestations sur les muqueuses. — **L'angine** du début du

rhumatisme s'observe plus rarement chez l'enfant que chez l'adulte. C'est une angine rouge, douloureuse, qui disparaît en général quand les articulations sont franchement tuméfiées.

Évolution. — La poussée aiguë de rhumatisme traîne des semaines quand elle est livrée à elle-même; mais, sous l'influence du traitement salicylé, elle cède en général en quatre à cinq jours. Il en est de même des poussées viscérales; mais les reliquats d'endocardite et de péricardite laissent à leur suite des lésions valvulaires ou des symphyses cardiaques persistantes. Enfin le malade est exposé à des récidives.


Fig. 37. — Rhumatisme chronique généralisé chez un enfant de quatre ans.

Les *récidives* sont de règle dans le rhumatisme. Les poussées surviennent à intervalles plus ou moins éloignés. Chez certains sujets, il y a des poussées qui ne sont séparées que par un intervalle de quelques semaines; d'autres fois, des années s'écoulent entre deux attaques. En général, les attaques s'espacent quand le sujet arrive à l'âge adulte. Elles finissent par disparaître vers la quarantaine.

Rhumatisme chronique. — En général, dans l'intervalle des poussées articulaires, les articulations retrouvent leur plein fonctionnement. Cette règle est toutefois sujette à exception. Un malade a eu une, deux, trois, quatre poussées de rhumatisme articulaire aigu, qui ont évolué comme d'habitude, laissant ou non des traces sur le cœur; à une nouvelle attaque, les articulations restent tuméfiées, douloureuses, se déforment lentement et restent déformées et douloureuses; la déformation devient progressive; les petites jointures des mains et des pieds y participent, et, à un moment, il n'y a aucune différence d'aspect entre ce rhumatisme chronique déformant

et la *polyarthrite déformante progressive*. La notion du rhumatisme franc antérieur et la constatation des reliquats qu'il a laissés sur le cœur permettent seules une différenciation. Telle est, du moins, la doctrine qu'enseigne le professeur Teissier (de Lyon). D'autres auteurs tendent à penser que le rhumatisme chronique est toujours un pseudo-rhumatisme, et que les poussées aiguës qui le précèdent sont des poussées de pseudo-rhumatisme. Ils font valoir, à l'appui de leur thèse, la localisation fréquente aux petites jointures, et ce fait que les lésions cardiaques sont souvent localisées à l'aorte, ce qui n'est guère le fait du rhumatisme. Enfin Poncet pense que beaucoup de cas de prétendu rhumatisme chronique de l'enfance sont du pseudo-rhumatisme tuberculeux chronique. Barbier partage cette manière de voir. La fréquence des adénopathies volumineuses et indolores dans le rhumatisme chronique infantile est en faveur de cette opinion. La réaction positive à la tuberculine prouve, du reste, que beaucoup de petits rhumatisants chroniques sont tuberculeux.

Pronostic. — Le pronostic du rhumatisme infantile est très grave. Certes la poussée articulaire n'offre par elle-même aucune gravité, surtout depuis que nous savons la juguler par le salicylate de soude. Mais il n'en est pas de même des complications cardiaques. Nous avons dit la fréquence de celles-ci. Si le malade y échappe lors d'une première poussée, il sera sans doute atteint lors d'une récidive. Or les récidives multiples sont la règle.

Quand le cœur a été touché, le pronostic varie selon qu'il s'agit d'endocardite ou de péricardite. L'**endocardite** ne disparaît pas complètement ; même légère, elle cause en général une lésion valvulaire, une insuffisance mitrale le plus souvent, qui ne tarde pas à se compliquer de rétrécissement mitral ; le petit malade est devenu un infirme du cœur. La **péricardite** a un pronostic très variable ; elle peut se résoudre sans symphyse, et alors il n'en reste aucune tare ; mais elle peut laisser une symphyse, et alors le pronostic est rapidement grave ; l'asystolie est précoce et irréductible. L'**endopéricardite** multiplie l'un par l'autre les dangers de chacune des deux affections.

Le pronostic du rhumatisme est donc non immédiatement grave, mais grave pour une échéance plus ou moins lointaine. Peu d'enfants rhumatisants atteignent l'âge mûr.

Diagnostic. — Le diagnostic du rhumatisme vrai est surtout à faire avec les polyarthrites blennorragiques, pneumococciques, tuberculeuses, scarlatineuses, etc., affections que l'on a groupées sous le nom de **pseudo-rhumatisme** *infectieux* pour les distinguer précisément du rhumatisme vrai. Nous étudions plus loin les caractères propres

à chacune de ces polyarthrites. Aussi nous contentons-nous ici de rappeler qu'elles sont localisées à un moins grand nombre de jointures que le rhumatisme vrai, qu'elles frappent plus que lui les petites jointures, qu'elles sont plus persistantes sur les jointures touchées et ne passent pas comme lui d'une jointure à l'autre, qu'elles n'obéissent pas au salicylate de soude, et que les complications cardiaques sont exceptionnelles.

Traitement. — Le médicament vainqueur du rhumatisme, c'est le *salicylate de soude*. Les enfants le supportent merveilleusement, et il ne faut pas craindre de donner, dans les cas intenses, 4,5 et jusqu'à 6 grammes par jour de salicylate. On donnera 1 gramme toutes les deux ou trois heures dans un peu d'eau de Vichy, d'eau sucrée ou de lait. On continuera l'administration jusqu'à ce qu'une amélioration franche se soit produite, ce qui demande en général deux ou au plus trois jours. Puis on diminuera de 1 gramme par jour.

Il est rare que les enfants tolèrent mal le salicylate. On pourrait, s'il est vomi, l'administrer par voie rectale, en incorporant 1 gramme de salicylate à 2 grammes de beurre de cacao pour un suppositoire, et en mettant un suppositoire toutes les deux ou trois heures.

L'intoxication salicylée, se manifestant par des bourdonnements d'oreilles, de la surdité, et plus tard de l'agitation, du délire, ne s'observe guère chez l'enfant. Les reins sont, chez lui, en général très perméables; l'addition de perchlorure de fer à l'urine permet de vérifier cette perméabilité au salicylate ; il se produit une coloration violette, couleur d'encre, due au salicylate de fer. L'albuminurie légère ne doit pas faire renoncer à la médication salicylée, mais seulement espacer les doses pour éviter une accumulation possible.

Il arrive exceptionnellement que des rhumatismes tardent à se résoudre sous l'influence du salicylate de soude et que d'autres médicaments salicylés, tels que l'aspirine (éther acétylsalicylique), le salophène (salicylate d'acétylparamidophénol), la salipyrine (salicylate d'antipyrine), le salicylate de méthyle jugulent au contraire rapidement le mal sans qu'on connaisse la cause de ces idiosyncrasies.

L'*aspirine*, la *salipyrine*, le *salophène* se donnent en cachets, ou en suspension dans l'eau, à la dose de 1 à 3 grammes par jour.

Le *salicylate de méthyle* s'emploie en applications locales, soit pur, en mettant sur chaque jointure malade une douzaine de gouttes de salicylate de méthyle imbibant une mince feuille d'ouate; soit incorporé à quantité double de vaseline, avec laquelle on onctionne la jointure plusieurs fois par jour. Il faut avoir soin de recouvrir

d'un imperméable la jointure traitée au salicylate de méthyle, afin d'assurer l'absorption de ce corps, très volatil et très odorant.

Les salicylates sont les meilleurs prophylactiques des **complications cardiaques** ; loin de cesser la médication salicylée quand il y a menace d'endocardite ou de péricardite, il faut, au contraire, insister. Quand les inégalités du pouls et la faiblesse des bruits du cœur indiquent l'imminence d'une complication cardiaque, il est indiqué de faire sur le cœur une révulsion sous forme de petit vésicatoire, de ventouses scarifiées ou de sangsues.

XIII. — TUBERCULOSE EN GÉNÉRAL.

Formes cliniques multiples de la tuberculose infantile. — La tuberculose est très fréquente chez l'enfant et revêt les formes les plus variables : elle est souvent latente et constatée à l'autopsie. La fréquence, la localisation et l'évolution varient beaucoup avec l'âge.

Première enfance. — Aux autopsies de nourrissons, la constatation de la tuberculose est exceptionnelle jusqu'à trois mois ; elle ne se voit guère que chez les enfants infectés par contact presque permanent avec une mère ou un père atteint de tuberculose pulmonaire chronique avancée ; la fréquence augmente de trois mois à deux ans. A cet âge, il est très fréquent de trouver à l'autopsie d'enfants ne paraissant pas cliniquement tuberculeux, et ayant succombé à une fièvre éruptive par exemple, des masses tuberculeuses grosses comme des pois dans les viscères, et le plus souvent dans les lobes inférieurs du poumon (Kuss), surtout le droit ; on peut aussi trouver des tubercules isolés dans le foie, dans la rate, dans les reins, dans les os. Une particularité à mettre en évidence est la participation constante et marquée du système ganglionnaire. Quand il existe des tubercules dans un viscère, il est de règle de trouver de gros ganglions caséeux dans la région ganglionnaire correspondante (*loi de Parrot*). De même que le lobe inférieur du poumon droit est le point d'élection des tuberculoses viscérales à cet âge, de même le groupe ganglionnaire le plus fréquemment atteint est celui qui, au hile du poumon droit, est en rapport avec la grosse bronche droite et sa bifurcation inférieure.

Dans les deux premières années, cette localisation ganglio-pulmonaire de la tuberculose peut difficilement être découverte pendant la vie. L'état languissant de l'enfant, sa pâleur, son manque d'appétit, sa croissance insuffisante permettent de soupçonner qu'il est

atteint de tuberculose ; s'il réagit positivement à la *tuberculine* (voy. p. 174), on pourra l'affirmer. Mais, dans la grande majorité des cas, on aura beau, l'attention étant attirée, ausculter et percuter l'enfant, on ne pourra découvrir le foyer tuberculeux. D'une part, il s'agit le plus souvent de tubercules isolés, ou groupés par deux ou trois, mais séparés entre eux par des zones de parenchyme sain ; ils sont généralement logés dans la portion corticale du poumon, mais presque toujours la plèvre reste indemne ; d'autre part, la force de la respiration, l'ampleur du murmure vésiculaire chez le nourrisson, dont la minceur des parois thoraciques laisse au bruit respiratoire toute sa vigueur, empêche de faire une auscultation aussi fine que chez l'adulte ; il arrive même que des tubercules ramollis et des cavernules de la base ne donnent aucun symptôme à l'auscultation.

C'est seulement depuis l'application des *procédés radiologiques* à la clinique qu'il a été possible de déceler pendant la vie la tuberculose discrète localisée du poumon chez le nourrisson, et même d'en suivre l'évolution pour ainsi dire *de visu*. La radioscopie (Variot, Triboulet, Ch. Leroux) fut d'abord seule employée, les mouvements respiratoires constants du nourrisson donnant un certain flou aux images radiographiques. Elle ne permettait qu'une étude grossière des lésions. Plus tard, quand, grâce aux progrès de la technique radiologique, on put obtenir des radiographies instantanées, ce procédé a permis à Rist et à Ribadeau-Dumas des études des plus complètes et des plus instructives.

Voici comment les choses se passent : la première altération consiste, en général, en une opacité à peu près circulaire, grosse comme un grain de mil, de chènevis, ou, dans les cas avancés, de maïs, siégeant dans l'un des lobes pulmonaires, le plus souvent le lobe inférieur droit. Parfois, c'est deux, trois, quatre taches opaques qu'on observe, répondant à autant de tubercules. On peut, si les circonstances s'y prêtent, suivre l'évolution des lésions pulmonaires par des examens en série qui révèlent, soit la fixité des images obtenues dans les cas où la lésion ne progresse pas, soit l'extension lente, rapide, parfois massive, d'une tuberculose envahissante.

En ce qui concerne l'adénopathie trachéobronchique, la question est beaucoup plus contestée. Il est très fréquent de voir des ombres hilaires que beaucoup de radiographes interprètent comme des ganglions. Mais la confrontation des images radiographiques et des résultats des autopsies a montré que, d'une part, de gros ganglions ne donnaient souvent aucune image aux rayons, que d'autre part des ombres hilaires apparaissaient souvent en l'absence de

toute adénopathie. On a pensé alors que ces ombres étaient dues aux cartilages bronchiques ; il n'en est rien, le cartilage est totalement transparent à l'écran. On admet aujourd'hui que la majorité des ombres hilaires sont dues aux gros vaisseaux du hile pulmonaire gorgés de sang. Ce qui semble le démontrer, c'est que les comparaisons des radiographies prises sur le vivant et sur le cadavre, montrent souvent que des ombres hilaires existant dans le premier cas n'apparaissent plus dans le second, si les vaisseaux se sont vidés dans la phase agonique.

La tuberculose *localisée discrète chronique* est susceptible d'être le point de départ, à un moment donné, d'une généralisation tuberculeuse aiguë. Des bacilles ayant pénétré en nombre dans la circulation ensemencent tous les organes, et des granulations grises se développent à la fois dans tout l'organisme. C'est la *granulie*. La plupart des méningites tuberculeuses de l'enfance sont anatomiquement des granulies généralisées, dont les granulations méningées donnent, avant celles des autres viscères, des symptômes graves, et dominent le tableau clinique.

SECONDE ENFANCE. — A un âge un peu plus avancé, la tuberculose chronique se localise davantage, tout en restant susceptible, à un moment donné, de se généraliser sous forme de granulie. Les localisations se font, soit sur l'appareil respiratoire (*tuberculose pulmonaire, adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse, pleurésie tuberculeuse séreuse ou purulente*), soit sur les organes abdominaux (*tuberculose intestinale, tuberculose péritonéale, tuberculose des ganglions mésentériques*), soit plus rarement sur l'appareil circulatoire (*péricardite tuberculeuse*), sur l'appareil urinaire (*cystite tuberculeuse*), soit encore sur les ganglions (*adénites tuberculeuses, écrouelles*), sur les os (*mal de Pott, tuberculoses osseuses de toute localisation*), sur les articulations (*arthrites fongueuses*), sur la peau (*lupus, lichen scrofulosorum*, etc.). Ces localisations (sauf celles qui sont du ressort de la chirurgie et pour lesquelles nous renvoyons aux précis chirurgicaux) seront étudiées séparément, à propos des maladies des organes correspondants. La tuberculose, frappant à la fois les plèvres, et le péritoine (*tuberculose péritonéo-pleurale subaiguë*), sera étudiée avec la tuberculose péritonéale.

Au chapitre des maladies des fosses nasales, de la bouche et du pharynx, nous étudierons, avec la tuberculose des ganglions du cou et avec les hypertrophies amygdaliennes et les végétations adénoïdes le type morbide qui a reçu le nom de *scrofule*. La scrofule doit, en effet, dans le plus grand nombre des cas, être rattachée à la tuber-

celui des organes lymphoïdes et des ganglions lymphatiques en rapport avec les cavités naso-pharyngées.

En laissant ainsi, pour les chapitres correspondants, l'étude des tuberculoses localisées, nous nous bornerons, dans ce paragraphe, aux *généralités* concernant la tuberculose de l'enfant, c'est-à-dire aux particularités étiologiques et anatomo-pathologiques propres à l'enfance, aux modifications générales que la tuberculose apporte à l'organisme infantile, aux méthodes générales de diagnostic et de thérapeutique de la tuberculose applicables à l'enfant. Ces généralités concernent surtout la *tuberculose chronique*. Nous consacrerons le paragraphe suivant à l'étude de la *tuberculose aiguë généralisée*, ou *granulie*.

I. — Tuberculose chronique en général.

Étiologie. — La tuberculose infantile est due à la pénétration du bacille de Koch dans l'organisme de l'enfant. La pénétration par voie placentaire est tout à fait exceptionnelle ; les mères atteintes de tuberculose au dernier degré ne transmettent que bien rarement au fœtus une *tuberculose congénitale* ; le placenta constitue en général une barrière suffisante. Les enfants nés de mère profondément tuberculeuse meurent souvent dès le premier âge. La voie placentaire est donc négligeable dans l'étiologie de la tuberculose infantile.

Dans l'immense majorité des cas, la tuberculose infantile est **acquise après la naissance**. Elle est rare chez le nourrisson, qu'il soit allaité au sein ou nourri artificiellement, sauf toutefois quand ce nourrisson est élevé en promiscuité avec un sujet atteint de tuberculose ouverte. Cela montre que le lait de vache ne paraît pas jouer un grand rôle dans la dissémination de la tuberculose infantile. La contamination directe interhumaine est beaucoup plus fréquente.

Cette contamination se fait-elle habituellement par voie digestive ou par voie respiratoire ? Il semble que, chez le tout jeune enfant, la voie digestive joue le rôle primordial ; c'est par la contamination de ses aliments, c'est en portant à sa bouche ses mains chargées de poussières bacillifères que le jeune enfant s'infecte. Aussi trouve-t-on fréquemment chez lui, sinon la tuberculose intestinale, du moins la tuberculose mésentérique ou carreau ; les ganglions prévertébraux se prennent ultérieurement. Chez les enfants au-dessus de deux ans, l'origine de la tuberculose semble se trouver fréquemment dans les premières voies ; la porte d'entrée peut avoir été dans

les excoriations de la muqueuse nasale, dans les fongosités des gencives, à la sertissure des dents, mais surtout, semble-t-il, au niveau de l'anneau lymphatique du pharynx, dont l'hypertrophie donne lieu aux végétations adénoïdes et aux grosses amygdales ; puis les ganglions cervicaux se tuberculisent ; enfin le poumon est à son tour atteint. Mon maître Dieulafoy a montré comment se succédaient ces trois étapes, amygdalienne, ganglionnaire et pulmonaire. La tuberculose de cette origine évolue souvent cliniquement sous forme de scrofule. Enfin la tuberculose peut être due à l'inhalation de poussières bacillifères. Contrairement à ce qui se passe chez l'adulte, la première localisation se fait dans la base du poumon, plutôt qu'au sommet ; le ganglion correspondant se prend ensuite ; l'envahissement des sommets, qui paraît souvent le premier signe clinique dans la moyenne ou la grande enfance, n'est généralement en réalité que la troisième étape d'une tuberculose qui a frappé dans la petite enfance un point limité d'une base pulmonaire, puis le ganglion correspondant.

L'influence nuisible souvent constatée de la rougeole, de la coqueluche, de la grippe, au point de vue de la tuberculose, doit être expliquée de la façon suivante. Ces maladies hâtent l'évolution ou provoquent l'extension aux poumons de tuberculoses restées jusque-là latentes. De même les traumatismes, le surmenage, les émotions, en inhibant les forces de résistance de l'organisme, peuvent être l'occasion de généralisation ou d'extension rapides de tuberculoses latentes préexistantes.

Anatomie pathologique. — La constitution du tubercule ne présente rien de particulier chez l'enfant. Mais, chez lui mieux que chez l'adulte, il est possible de suivre le processus d'extension et de généralisation de la tuberculose ; on peut fréquemment, dans la tuberculose disséminée discrète chronique, suivre les voies d'extension sous forme de lymphangites tuberculeuses ou de traînées polycycliques sous-séreuses. On constate souvent la correspondance d'un tubercule sous-pleural ou intrapulmonaire et d'un ganglion caséeux du hile, ou celle d'une plaque tuberculeuse de l'intestin et d'un ganglion du bord du mésentère. On peut suivre à partir de ce ganglion *princeps* des chaînes de ganglions dans le mésentère ou le long des bronches, se continuant dans les ganglions prévertébraux.

Le jeune enfant se comporte vis-à-vis de la tuberculose de la même façon que le cobaye. On trouve chez lui, comme chez le cobaye inoculé expérimentalement, des localisations variées, mais offrant les particularités que voici : grosses adénopathies formant

chaîne à partir du foyer primitif d'inoculation, extension aux ganglions prévertébraux, foyers secondaires dans les viscères, spécialement dans la rate et le foie, et aussi dans les poumons, mais sans prédominance marquée sur ceux-ci et sans localisation particulière aux sommets, hypertrophies ganglionnaires nouvelles, mésentériques et trachéo-bronchiques, en rapport avec les foyers viscéraux secondaires.

Enfin, surajoutées à ces lésions, on trouve fréquemment des granulations grises, discrètes ou abondantes, témoignant d'une poussée de généralisation par voie sanguine ayant précédé de peu la mort.

Symptomatologie. — Les symptômes généraux sont les seuls dont nous devions nous occuper ici. Ils constituent à eux seuls le tableau clinique dans la forme de *tuberculose pulmonaire discrète chronique latente*, fréquente chez les tout jeunes enfants, ainsi que dans les formes localisées discrètes des organes profonds.

L'enfant tuberculeux présente un aspect cachectique particulier. La *peau* est sèche, rugueuse, écailleuse, mate, pâle, parfois jaunâtre; l'*amaigrissement* est marqué : aussi peut-on plisser facilement la peau, et elle ne se déplisse que lentement; le *système pileux* est très développé; les cils sont longs, les cheveux longs, fins et soyeux; le duvet normal de la peau s'accroît notablement, spécialement au-devant des oreilles et au milieu du dos, où il peut se développer au point de former une sorte de fine crinière le long de la colonne vertébrale.

Les veines forment souvent des sillons bleuâtres, très visibles sous la peau; les oreilles sont blanches et transparentes.

La palpation du cou, des aisselles et des aines fait reconnaître l'existence d'un grand nombre de petits ganglions durs, en grains de plomb (*micropolyadénie*). La palpation du ventre peut faire sentir sous les fausses côtes gauches la *rate hypertrophiée*.

On constate parfois, mais non toujours une petite *fièvre* irrégulière à 38°, 38°,5, certains soirs ; mais la fièvre peut manquer durant toute l'évolution de la maladie. M. Marfan a insisté sur la fréquence de cette *tuberculose généralisée chronique apyrétique*. À peu près constants sont, au contraire, l'*anorexie*, l'*abattement*, la *tristesse* et les *troubles digestifs*, vomissements et *diarrhée*.

Diagnostic. — Quand une prédominance locale n'existe pas, quand le tableau clinique se borne aux symptômes généraux que nous venons de décrire, le diagnostic est très difficile, surtout chez les enfants au-dessous de deux ans; tous les bébés souffrant pour une cause quelconque, tous ceux qui ne se relèvent pas après une entérite ou une affection aiguë, tous ceux qui ont une dyspepsie chronique

conduit à l'athrepsie sont susceptibles d'offrir l'état souffreteux, le développement du système pileux, la micropolyadénie, l'hypertrophie de la rate. On les jugerait tuberculeux et on reçoit un démenti à l'autopsie. Inversement, on trouve de la tuberculose disséminée discrète à l'autopsie d'enfants qui avaient paru succomber à une dyspepsie chronique ne semblant pas avoir de rapport avec la tuberculose.

Heureusement les méthodes de laboratoire permettent aujourd'hui le diagnostic. Je ne veux pas parler de la recherche du bacille de Koch, qui est impossible, puisqu'il s'agit souvent de tuberculoses fermées. La séroréaction, la recherche de la fièvre provoquée par l'injection de tuberculine sont des méthodes qui ont donné d'excellents résultats, mais qui ont dû céder la place aux méthodes beaucoup plus simples, et tout aussi sûres de l'oculo-réaction de Calmette, de la cuti-réaction de Von Pirquet, et finalement de l'intra-dermo-réaction de Mantoux.

L'intra-dermo-réaction se pratique avec une solution de tuberculine à 1 p. 5000. La solution de tuberculine délivrée par l'Institut Pasteur étant à 1 p. 100, il faut la diluer dans 50 fois autant d'eau. On charge de cette solution une seringue hypodermique à tige munie d'un curseur permettant de limiter l'injection à un vingtième de centimètre cube. On munit cette seringue d'une fine aiguille, et on pousse l'aiguille obliquement dans l'épaisseur même du derme en ayant soin de ne pas traverser la peau.

On pousse alors le vingtième de centimètre cube dans l'épaisseur du derme. On éprouve une certaine résistance. La distension du derme le soulève et l'anémie dans l'étendue d'une petite lentille. Le soulèvement ainsi produit ressemble à une papule d'urticaire. Cet aspect indique que la goutte est bien dans le derme. Si elle était sous le derme, aucune réaction ne se produirait.

La papule s'affaisse au bout de quelques minutes. Si l'enfant est tuberculeux, un soulèvement rougeâtre existe au bout de dix-huit heures, ou au plus au bout de quarante-huit heures ; il a l'aspect d'une papule saillante rouge vif. Si l'enfant est indemne de tuberculose, il n'existe aucune réaction.

Thérapeutique générale de la tuberculose chronique de l'enfance. — *Régime alimentaire.* — L'enfant en puissance de tuberculose chronique a besoin d'une nourriture réparatrice facilement assimilable, dont on graduera l'abondance selon la tolérance du tube digestif. Chez le jeune enfant de un à deux ans, on fera par jour cinq repas, composés de potages au lait avec de la farine d'avoine, ou avec de la farine de lentilles germées, ou avec

les différentes farines chocolatées telles que phosphatine, racahout, etc. Si toutefois ce régime constipe le petit malade, on alternera avec les bouillies à la farine d'orge. On pourra, à un ou deux repas, donner en outre un œuf à la coque ou un œuf brouillé.

Aux enfants plus grands, on prescrira les viandes rôties ou grillées peu cuites, les purées de pomme de terre, de haricots, de lentilles, de maïs, de marrons, les légumes verts cuits hachés.

Une excellente pratique consiste à donner à l'enfant, au début du repas de midi, 100 à 200 grammes de viande *crue*. On préférera la viande de mouton ou le filet de cheval, car la viande de bœuf est susceptible de contenir des larves de tænia. On pulpera la viande en la raclant avec le dos d'un couteau, de façon à en extraire une sorte de gelée de viande, qui sera seule donnée à l'enfant. On peut encore employer des presse-viande fabriqués spécialement, qui font sortir toute la pulpe semi-liquide de la viande et laissent les parties plus solides à rejeter, aplaties comme une semelle. La viande fraîche est supérieure aux poudres de viande et aux jus de viande conservés. On pourra, en revanche, se bien trouver de l'emploi de la poudre de lait additionnée aux purées, aux potages, aux aliments divers. Au repas du matin et au goûter de quatre heures, on donnera des tartines de beurre, qu'on pourra, si c'est le goût de l'enfant, saupoudrer de sucre en poudre.

***Habitation**, climat.* — L'enfant devra coucher dans une chambre vaste, bien exposée au soleil, qu'on aérera toute la journée. En hiver, la température de la chambre ne doit pas dépasser 15°.

Dans la journée, l'enfant sera au grand air le plus possible; on le laissera jouer à volonté ; pour les jeunes enfants, qui dorment encore dans la journée, on les habituera à dormir dehors dans la voiture d'enfants, bien recouverts de couvertures et réchauffés au besoin par des boules d'eau chaude, tant que le temps le permet et même par les temps froids, mais secs.

Le séjour à la campagne transforme souvent rapidement les jeunes enfants atteints de tuberculose chronique discrète. Toutes les localités bien *aérées* sont recommandables, à condition qu'elles ne soient pas humides, ni exposées aux grands vents. Les localités à sol sablonneux, perméables à l'eau (telle la région de Fontainebleau), sont précieuses à ce point de vue ; quelques minutes après la pluie, le sol a absorbé l'humidité, et il est possible de sortir les enfants.

Le séjour au bord de la mer donne dans les tuberculoses ganglionnaires, osseuses et péritonéales, des résultats merveilleux, que l'on constate journellement à l'hôpital marin de Berck-sur-Mer; il faut éviter les caps, les presqu'îles avançant en mer, où les vents et les

gros temps sont plus violents et plus fréquents, et rechercher les anses sablonneuses abritées des vents directs du large.

Pour l'hiver, le séjour à la Côte d'Azur, ou à Biarritz, Saint-Jean-de-Luz, Hendaye, ou encore à Alger-Mustapha, à Tunis-Carthage, à Hammam-Lif, près de Tunis, est recommandable ; on y retrouve la possibilité de laisser l'enfant à l'air et au soleil pendant une bonne partie de la journée ; mais il faut se défier du froid subit au coucher du soleil.

Bains, lotions, massages. — Les bains salés, ou mieux encore les bains de Salies-de-Béarn, de Salins-Biarritz, de Salies-du-Salat, de Salins-Moutiers, de Niederbronn (Bas-Rhin) ou, à défaut de pouvoir séjourner dans ces stations, les bains additionnés d'une bouteille de leurs eaux-mères, rendent de grands services. Au bord de la mer, les bains de mer de courte durée, ou les bains d'eau de mer chaude, pour les plus petits, seront recommandés.

Les eaux arsenicales de la Bourboule, les eaux sulfureuses de Challes, d'Eaux-Bonnes seront indiquées dans certaines bacilloses viscérales torpides.

Les frictions journalières sur tout le corps avec un gant de crin imbibé d'eau de Cologne, les massages légers des membres sont à conseiller.

Traitement médicamenteux. — L'iode, l'arsenic, le fer en forment la base ; il faut y joindre l'huile de foie de morue, la glycérine, les glycérophosphates, les formiates.

On fera prendre à l'enfant, le matin au réveil, une cuillerée à soupe, ou même un verre à bordeaux d'huile de foie de morue. Si elle est mal tolérée par l'estomac, on lui substituera la glycérine, qui peut être aromatisée d'un peu de cognac. On alternera de quinzaine en quinzaine avec le sirop iodotannique, le sirop de raifort iodé, ou, dans les formes anémiques, avec le sirop de protoiodure de fer.

Au repas de midi, on donnera une cuillerée à café, soit de solution de cacodylate de soude à 1 p. 100 ou 200, soit de solution d'arséniate de soude à 1 p. 1 000 ou 2 000, suivant l'âge. On continuera huit jours ; puis, les huit jours suivants, on donnera une cuillerée à café de saccharure de glycérophosphate de chaux granulé. On reviendra ensuite huit jours à l'arsenic, et ainsi de suite.

Prophylaxie. — Elle se règle sur nos connaissances étiologiques (voy. ce paragraphe). Il faut :

1° **Éloigner** l'enfant des sources de contagion. Il est de toute nécessité de le retirer du milieu familial, s'il y a dans celui-ci un tuberculeux. L'Œuvre de préservation de l'enfance contre la tuber-

culose, fondée par le professeur Grancher, a montré les bénéfices de cette méthode;

2° Veiller à maintenir l'enfant dans un état de santé lui permettant la résistance à l'infection.

3° Éviter les fatigues aux enfants de constitution faible, leur donner une nourriture choisie, digestive et fortifiante, et se rapprocher des prescriptions hygiéniques que nous avons indiquées au paragraphe Thérapeutique (p. 175).

II. — Granulie.

Anatomie pathologique. — La tuberculose généralisée granulique, ou plus simplement granulie, résulte de la généralisation de la tuberculose par voie vasculaire. Un ancien foyer tuberculeux déverse son contenu dans un vaisseau; le courant sanguin porte les bacilles dans la circulation capillaire de tous les organes, et, au point où chacun d'eux s'arrête, un tubercule est susceptible de naître. La multiplicité de ces tubercules fait que la mort survient rapidement; aussi, ce que l'on constate aux autopsies, c'est, dans tous les organes, comme une grêle de petits tubercules encore au stade de granulation grise.

Chez l'enfant, la granulie est plus fréquente que chez l'adulte; en général, presque tous les parenchymes et presque toutes les séreuses contiennent des tubercules; mais le plus souvent on note des différences entre le degré de maturation et l'abondance des tubercules d'un organe à l'autre, non que les tubercules ne soient pas le résultat d'un même ensemencement vasculaire, mais sans doute selon la réaction variée des différents organes.

Dans les *poumons*, les tubercules sont le plus souvent abondants, et à l'état de granulations bien développées sans prédominance marquée à la partie supérieure; ils siègent autant dans le parenchyme même qu'à la surface pleurale, où ils ne provoquent en général qu'une congestion diffuse sans grande réaction séro-fibrineuse. *Le cœur* est en général indemne. Le péricarde est plus rarement pris que les autres séreuses. *Le foie* est plus souvent atteint, mais presque toujours les tubercules y sont très petits et passeraient inaperçus si on ne les recherchait avec soin; à la surface du foie, ils apparaissent comme de petits grains transparents, minuscules, disséminés sous la séreuse; ils sont souvent encore plus difficiles à voir dans le parenchyme : il faut parfois l'examen histologique pour les révéler. Dans la *rate*, ils sont facilement confondus avec les corpuscules de Malpighi et difficiles, par suite, à constater. Dans le *tube digestif*, ils parsèment parfois la muqueuse, spécialement aux alentours des

plaques lymphoïdes ; à la surface péritonéale, ils forment un semis sur la séreuse.

Les *méninges* participent le plus souvent au processus ; mais tantôt existent de simples granulations qu'on ne voit bien qu'en détachant la pie-mère et en l'étalant sur une lame de verre, qu'on regarde ensuite par transparence ; tantôt ces granulations ont provoqué un exsudat fibrineux qui les enveloppe. Dans ce dernier cas, les symptômes de méningite prennent le pas sur les symptômes de granulie (voy. Méningite tuberculeuse).

On peut enfin trouver des granulations grises dans les ganglions, dans la moelle osseuse, dans le thymus, dans le corps thyroïde, dans les surrénales.

En général, on trouve également un *foyer ancien* de tuberculose chronique qui a été le point de départ de la généralisation. Il siège à un poumon le plus souvent et est dénoncé par un ganglion bronchique satellite, plus ou moins caséeux. D'autres fois, il s'agit d'une ancienne tuberculose osseuse ou articulaire. Très rares sont les cas où on ne rencontre pas le vieux foyer d'origine. Pour être certain qu'il n'existe pas, il faudrait avoir coupé en tranches minces tous les organes, y compris les extrémités articulaires et la moelle osseuse des diaphyses.

Dans un certain nombre de cas, on a pu saisir sur le fait l'*ensemencement vasculaire* ; tantôt un tubercule pulmonaire ramolli s'était ouvert dans une branche de l'artère pulmonaire ; tantôt un ganglion bronchique avait ulcéré une branche veineuse, ou un gros tronc lymphatique.

Symptomatologie. — Le *début* de l'affection est insidieux : un enfant ayant des antécédents personnels ou héréditaires tuberculeux, ou même n'en ayant pas, change peu à peu ; sa gaîté, son entrain, son air de santé, son appétit disparaissent progressivement ; il devient pâle, indolent, chagrin, hostile ; il maigrit ; plusieurs semaines s'écoulent ainsi sans que rien n'explique ces mauvaises dispositions. Cependant la température commence à se modifier ; elle monte le soir ; cet écart entre la température du soir et celle du matin, quand il atteint près de 1°, est de mauvais augure ; la langue devient sale au centre, rouge et sèche à la pointe et aux bords ; les mouvements spontanés et communiqués deviennent sensibles ; tout contact, toute excitation devient pénible au malade ; il fuit la lumière ; dans son lit, il se pelotonne face au mur ; il grogne quand on l'approche (abord hostile).

La fièvre, d'abord vespérale, devient continue ; elle peut simuler

par sa courbe la fièvre typhoïde; l'état d'abattement du malade augmente la ressemblance.

Les symptômes d'*auscultation* peuvent être longtemps nuls, ou assez peu caractéristiques, ce sont des râles ronflants et sibilants disséminés, une rudesse respiratoire générale; plus tard, des bouffées de râles fins, ou plus rarement des frottements fins. Il est plus rare que les granulations péritonéales donnent également des signes, crépitation amidonnée, ballonnement du péritoine. On note parfois une tuméfaction du foie et surtout de la rate, et de l'albumine dans les urines.

L'*état général* décline rapidement; l'amaigrissement progresse à vue d'œil; l'abattement augmente; le malade meurt en quatre à huit semaines; souvent une période méningitique survient et accélère la terminaison.

Formes cliniques. — Le type ci-dessus est susceptible d'assez grandes variations. On peut distinguer :

Une ***forme insidieuse***, presque latente, s'observant surtout chez le nourrisson; le seul symptôme est la perte progressive de poids, ne s'expliquant pas par des troubles digestifs, et une certaine irrégularité de la courbe thermique, sans que la température dépasse cependant 37°,5 à 38°. Cette forme s'observe surtout chez les nourrissons des six premiers mois et jusqu'à deux ans; la fin s'annonce souvent par des séries de convulsions;

Une ***forme asphyxique***, ou de bronchite capillaire, due à ce que les granulations des poumons s'accompagnent de congestion intense de cet organe. Dans cette forme, l'augmentation du nombre des respirations, puis la dyspnée avec soulèvement convulsif des ailes du nez, enfin l'asphyxie attirent l'attention. L'évolution ne diffère guère alors de ce qui se passe dans les bronchopneumonies tuberculeuses aiguës (voy. l'article TUBERCULOSE PULMONAIRE).

Une ***forme typhoïde*** dans laquelle l'état général rappelle de très près celui d'un typhique; il est souvent très difficile de faire le diagnostic entre cette forme de tuberculose et la dothiénentérie. En faveur de la tuberculose sont l'hyperesthésie, la discontinuité de la fièvre, la fréquence du pouls, la polypnée, la pâleur, l'abord hostile, l'absence de taches rosées. Dans la dothiénentérie, le pouls est moins rapide que ne le comporte la température; l'enfant est abattu, indifférent et non hostile; les narines sont pulvérulentes et la langue est plus sèche que dans la tuberculose; enfin les taches rosées sont très particulières à la fièvre typhoïde. On a signalé, il est vrai, quelques cas de taches rosées dans la granulie, mais on les cite; il faut, en outre, tenir compte des associations des deux maladies; les

lésions de la tuberculose masquent alors celles de la dothiénentérie; il faut le sérodiagnostic et les cultures pour mettre cette dernière en évidence (Guinon); il est possible que les cas déjà anciens de granulies avec taches rosées aient été des granulies associées. En pratique, quand il existe des taches rosées bien caractéristiques, on peut affirmer la dothiénentérie.

Une *forme atténuée* (typho-tuberculose de Landouzy et Aviragnet, fièvre continue prétuberculeuse). L'évolution est celle d'une fièvre muqueuse, d'une fébricule d'une durée d'une huitaine ou d'une quinzaine de jours; pendant ce temps, l'état du malade n'a rien de caractéristique, et, quand il est guéri, rien ne permettrait de penser à une fièvre tuberculeuse si l'évolution ultérieure ne montrait que cette fièvre a marqué le début d'une tuberculose chronique.

D'après Landouzy et Aviragnet, cette fièvre passagère serait la manifestation d'une bacillémie et d'une granulie défaillantes; mais la plupart des granulations n'aboutiraient pas à un tubercule persistant, guériraient, et seuls quelques foyers évolueraient ultérieurement sous forme de tuberculose chronique. Il est possible que certaines fébricules guérissant complètement soient de même des granulies discrètes curables (Landouzy).

Enfin une *forme méningée*, qui sera décrite avec la méningite tuberculeuse.

Diagnostic. — On comprend que, selon la forme clinique, la granulie peut simuler la fièvre typhoïde, la grippe, la bronchite capillaire, la bronchopneumonie, l'embarras gastrique. Dans la plupart des cas, le diagnostic ne pourra être certifié que par l'aide des méthodes de laboratoire : la séro-réaction à l'Eberth, si elle est nettement positive, permettra d'affirmer la dothiénentérie; l'intradermo-réaction positive à la tuberculine sera très en faveur de la granulie; même en l'absence de signes méningés, il est parfois possible de trouver une lymphocytose rachidienne, quelquefois même de bacilles de Koch dans le liquide céphalo-rachidien; on pourra rechercher le bacille dans le sang par la culture, par l'inoscopie de Jousset, par l'inoculation au cobaye.

Traitement. — Nous n'avons jusqu'à présent à notre disposition que des médications symptomatiques peu efficaces. L'aspirine calme l'hyperesthésie et semble influer en bien sur la courbe de température; la quinine, le pyramidon peuvent être donnés, mais ces médications sont purement calmantes; mise à part la forme atténuée de Landouzy et Aviragnet, la granulie se termine, quoi qu'on fasse, par la mort.

XIV. — SYPHILIS.

On observe chez l'enfant : 1° exceptionnellement, la syphilis contractée après la naissance (*syphilis acquise*) ; 2° beaucoup plus souvent, la syphilis existant déjà à la naissance, soit en activité, soit seulement en puissance, et due à la transmission à l'enfant de la syphilis des parents (*syphilis héréditaire*).

I. — Syphilis héréditaire.

Symptomatologie. — Nous prendrons pour type de description la syphilis qui s'observe le plus fréquemment chez l'enfant : celle du nourrisson né d'une mère en pleine activité de syphilis.

La syphilis de la mère entraîne fréquemment la *naissance prématurée* de l'enfant. Aussi le petit syphilitique est-il souvent un enfant tout petit, né avant terme. Même quand il est né à terme, le nourrisson syphilitique est souvent, mais non toujours, congénitalement *malingre, maigre, chétif, petit, pâle.*

Pemphigus palmo-plantaire. — Il peut, dès la naissance, présenter un accident syphilitique, le pemphigus palmo-plantaire, susceptible d'apparaître déjà au sixième et au septième mois de la vie intra-utérine et qui ne se voit après la naissance que dans les premières semaines. Il se présente sous forme de soulèvements bulleux de l'épiderme, siégeant presque uniquement à la paume des mains et à la plante des pieds ; chaque bulle a des dimensions variant de quelques millimètres à 1 centimètre de diamètre ; elle a un contour circulaire ou irrégulièrement ovalaire ; le plus souvent elle est enchâtonnée d'une ligne congestive rouge sombre. L'épiderme soulevé est blanchâtre et comme macéré, et il laisse voir par transparence le contenu jaunâtre ou brunâtre de la bulle : c'est un liquide séro-purulent ou séro-sanguinolent, qui, au bout de quelques jours, se concrète et forme croûte ; l'épiderme desséché se fendille et tombe ; sous la croûte desquamée persiste une surface rose cuivrée, légèrement suintante, où des croûtes se reforment à plusieurs reprises.

Le pemphigus palmo-plantaire est souvent la seule manifestation extérieure de syphilis que l'enfant présente à sa naissance. Parfois le nouveau-né syphilitique a déjà un *teint jaune grisâtre* particulier, qui est l'indice de l'altération profonde du foie. L'insuffisance hépatique se manifeste également par une *tendance aux hémorragies* (suintements sanguins de l'ombilic, pétéchies, vibices, sur la peau ou sur la muqueuse buccale).

Les nouveau-nés, qui, en même temps que le pemphigus, offrent de l'ictère et des hémorragies, meurent rapidement malgré le traitement. Ceux qui, malgré leur pemphigus, ont un état général relativement satisfaisant guérissent en général de leur pemphigus au bout d'une huitaine ou d'une quinzaine de jours ; mais alors surviennent les accidents cutanés ou muqueux, que nous allons décrire.

Coryza syphilitique. — Le plus précoce est le coryza syphilitique ; il survient en général dans la première semaine ; contrairement au pemphigus, il manque rarement, en sorte que c'est un des signes les plus fidèles de la syphilis héréditaire ; il est assez fréquent qu'il constitue le signe *révélateur* ; assez souvent, en effet, on observe des enfants qui, bien que nés de mères en période de syphilis active, ont à la naissance bonne apparence, grosseur normale, pas de pemphigus. Ce n'est qu'à la deuxième ou même à la troisième semaine que le coryza vient faire soupçonner la syphilis.

Le coryza syphilitique du nourrisson consiste en un écoulement d'abord séreux, puis séro-purulent et séro-sanguinolent, qui se fait par les deux narines ; il gêne la respiration de l'enfant, qui devient bruyante ; il peut mettre obstacle à l'allaitement, en empêchant la respiration nasale ; le liquide qui coule du nez irrite les parties du visage avec lesquelles il vient en contact ; il se forme bientôt au pourtour des narines, dans les sillons naso-labiaux et au pourtour des lèvres, des surfaces irritées, rose vif, fissuraires, croûteuses. Ces *fissures labiales et nasales* ne guérissent qu'en laissant des cicatrices linéaires rayonnant autour du nez et de la bouche.

On peut voir, mais plus rarement, des fissures analogues autour de l'anus, de la vulve, dans les plis inguino-scrotaux, et même dans le sillon rétro-auriculaire et les aisselles.

Le coryza syphilitique est susceptible d'entraîner des lésions nécrotiques de la cloison du nez et d'aboutir à l'effondrement du nez, donnant lieu à la déformation dite nez en lorgnette.

Syphilides cutanées. — Peu après le coryza, au cours des trois ou quatre premières semaines apparaissent les syphilides cutanées. Ce sont des plaques ovalaires, rose clair, de 1 ou 2 centimètres de large, qui apparaissent de façon diffuse sur tout le corps, en prédominant généralement autour du cou, sur les flancs, sur les faces de flexion des membres et sur les fesses ; au bout de quelques jours, leur teinte rosée vire au rouge cuivré, en même temps que l'épiderme s'épaissit à leur surface et desquame ; sous l'épiderme desquamé, la plaque apparaît rosée, puis reprend la teinte cuivrée par épaississement de l'épiderme, et desquame de nouveau. Parfois,

surtout à la face, la surface desquamée suinte légèrement, et des croûtelles se mêlent aux squames épidermiques.

Lorsque la croûte est tombée, elle laisse sous elle une surface rouge vif; au pourtour des yeux, du nez, de la bouche et dans les plis naso-labiaux, ces plaques s'allongent en forme de sillon, se creusent et sont l'origine de fissures suintantes, où des croûtes se forment constamment (*pseudo-impétigo syphilitique*). Dans les points du corps sujets à macérer dans l'humidité et spécialement à la face postérieure des fesses, des lombes et des cuisses souillées par l'urine, les syphilides cutanées prennent l'aspect de **papules érosives**, saillantes, souvent entourées d'une collerette d'épiderme macéré. Quand elles ont cet aspect, elles sont défigurées et ressemblent à l'érythème fessier papuleux vulgaire des nourrissons, qu'on a longtemps considéré à tort comme syphilitique.

Accidents généraux. — Si l'enfant n'est pas traité à temps, les accidents locaux sont bientôt suivis d'accidents généraux qui s'expliquent, partie par le retentissement des lésions locales sur l'état général, partie par le progrès des lésions syphilitiques profondes des organes internes, en particulier du foie.

L'enfant décline, perd du poids, a de la diarrhée, s'amaigrit, prend l'aspect athrepsique; finalement, il succombe quelques semaines après la naissance. A l'autopsie, on constate des lésions viscérales expliquant la mort; ce sont un état particulier du foie qui présente des semis de granulations grises transparentes (*foie silex, foie à grains de semoule*); une hypertrophie constante de la rate, le plus souvent assez marquée pour que, pendant la vie, on puisse sentir le pôle inférieur de l'organe sous les fausses côtes gauches; quelquefois des infiltrations syphilitiques du poumon (*pneumonie blanche syphilitique*); des artérites, des hémorragies interstitielles, des exsudations séreuses, des altérations des centres nerveux.

Si, au contraire, les premiers stades de la syphilis infantile ont été assez bénins pour que l'enfant ait résisté, il est susceptible de présenter ultérieurement des manifestations diverses; nous ne décrirons que celles qui sont plus spéciales à l'enfance.

Syphilome épiphysaire. — Pseudo-paralysie syphilitique de Parrot. — Les jeunes enfants atteints de syphilis présentent parfois, dans les premiers mois, une « pseudo-paralysie » qui se manifeste par l'immobilité absolue d'un membre. Si on mobilise le membre, l'enfant accuse par ses cris une vive douleur. Si on palpe les os du membre atteint, on perçoit, au niveau de la jonction d'une épiphyse avec le corps de l'os, une tuméfaction parfois fluctuante et manifestement douloureuse. Il y a à ce niveau une infiltration du cartilage

interdiaphyso-épiphysaire par des néoformations syphilitiques (fig. 28). Ces lésions frappent parfois plusieurs extrémités osseuses. Elles sont mortelles, si un traitement énergique n'intervient pas promptement.

Méningite syphilitique. — Elle survient dans le cours des deux premières années. Les symptômes sont ceux de la méningite aiguë. La ponction lombaire ramène un liquide très fibrineux et riche en



Fig. [illegible]. — Syphilome épiphysaire du poignet gauche. Pseudoparalysie de Parrot. Enfant de quatre mois garni d'un exanthème maculo-papuleux, ayant encore de l'hypertrophie de la rate et du corps. [illegible].

lymphocytes. La terminaison est mortelle si le traitement n'est pas prompt et énergique.

Hydrocéphalie syphilitique. — L'hydrocéphalie des nourrissons est souvent le résultat de la syphilis héréditaire (voy. l'article *Hydrocéphalie*).

Hérédo-syphilis tardive. — Les manifestations syphilitiques que nous venons de décrire sont celles qui se voient avec le plus de fréquence dans la première enfance. Dans la seconde et la troisième enfance, on peut encore observer de nombreuses affections qui doivent être rattachées à la syphilis héréditaire, soit qu'il s'agisse de petits

syphilitiques qu'un traitement a momentanément *guéris*, soit que la syphilis soit restée latente dans les premières années et que les manifestations dont nous parlons en soient le premier symptôme. *Ces lésions de la syphilis héréditaire tardive sont identiques à celles de la syphilis tertiaire de l'adulte* : gommes, ulcérations, scléroses ; cirrhose syphilitique, néphrite syphilitique, périostoses, exostoses, ostéites, arthrites : de prétendues ostéites ou arthrites tuberculeuses, certains maux de Pott, quelques coxalgies, sont quelquefois dues à la syphilis, et guérissent par le traitement antisyphilitique. Enfin il y a des lésions tuberculeuses chez des hérédo-syphilitiques, qui ne guérissent pas complètement par le traitement, mais sont heureusement influencées par lui du fait du relèvement de l'état général.

Comme la syphilis acquise de l'adulte, la syphilis héréditaire de l'enfant peut aboutir à l'ataxie et à la paralysie générale. *L'ataxie juvénile* et la *paralysie générale juvénile* sont de nature syphilitique. La symptomatologie de ces états est la même que chez l'adulte. Toutefois les idées de grandeur font habituellement défaut dans la paralysie générale juvénile.

Stigmates persistants de l'hérédo-syphilis. — Les diverses affections que nous venons de décrire sont susceptibles de laisser des traces qui sont les vrais stigmates de l'hérédo-syphilis. Il ne faut pas confondre avec ces stigmates les troubles dystrophiques, qui sont souvent décrits avec eux, mais qui n'ont rien de spécial à la syphilis et qui se voient chez tous les enfants ayant souffert pour une cause quelconque pendant la vie intra-utérine ou dans les premières années de l'existence.

A. Stigmates vrais. — Ce sont : 1° les *cicatrices rayonnées*, laissées au pourtour des lèvres et de l'anus par les fissures labiales et anales. Il ne faut pas les confondre avec les cicatrices d'apparence analogue produites par les lésions des lèvres chez les scrofuleux ; 2° les *effondrements nasaux* (*nez en lorgnette*), consécutifs au coryza syphilitique ; 3° les *cicatrices cutanées*. Les lésions cutanées sont fréquentes chez le jeune enfant en dehors de la syphilis (impétigo, eczéma, varicelle, ecthyma, érythème papulo-érosif) ; par suite, les cicatrices cutanées ne pourront faire soupçonner l'hérédo-syphilis que si elles sont associées à d'autres stigmates ; contrairement aux cicatrices syphilitiques de l'adulte, elles ne sont pas, en général, pigmentées, mais se présentent en placards irréguliers, blanchâtres, à peine rugueux, qu'il faut rechercher pour les voir ; c'est aux fesses, siège habituel des syphilides érosives, qu'on les voit le plus souvent. Mais il ne faut pas oublier que cette région est également le lieu d'élection des érythèmes érosifs par macération ; 4° les *hypertrophies*, en particulier

le tibia en massue, le tibia en fourreau de sabre (tibia *Lannelongue*), reliquats de périostites syphilitiques ; 5° les *taches albugineuses cornéennes*, reliquat de kératite interstitielle ; elles n'ont de valeur que lorsqu'elles siègent dans l'épaisseur de la cornée ; les taches superficielles, qui altèrent la couleur normale de la cornée, sont le plus souvent dues à des conjonctivites purulentes compliquées de kératite superficielle qui n'ont rien de syphilitique.

B. **Dystrophies.** — Les stigmates que nous allons décrire à présent ne sont pas la conséquence directe de l'hérédo-syphilis ; ils peuvent se voir comme conséquence de toutes les maladies de la mère ayant influencé fâcheusement le développement du fœtus, ou de toutes les maladies chroniques du jeune enfant ayant gêné la croissance.

En première ligne, il faut citer toutes les conformations vicieuses anormales congénitales : syndactylie, agénésies auriculaires, amputations congénitales, malformations cardiaques, malformations du crâne (crâne en tour, en casque, oxycéphalie), du pavillon de l'oreille (oreilles en anse, oreilles désourlées), du thorax (thorax en carène, en entonnoir), *etc.* Ces dispositions vicieuses se voient dans l'hérédo-syphilis ; mais elles sont loin d'être caractéristiques de cette affection. D'autres, comme les mamelles surnuméraires, la polydactylie, les côtes supplémentaires, etc., sont des variations familiales qui n'ont rien à voir avec la syphilis.

En seconde ligne, les lésions résultant d'un trouble du développement dans la première enfance ; les lésions des dents de la première dentition (microdontisme, érosions dentaires, vulnérabilité dentaire), les malformations du crâne (crâne à région frontale saillante et élevée, dit *crâne olympien* (fig. 35, p. 182) ; crâne à deux ou quatre bosses saillantes, dit *crâne natiforme*), l'ensellure nasale (à distinguer de l'effondrement nasal), le strabisme, les infiltrations pigmentaires de la rétine, l'atrophie générale du corps, l'infantilisme, le bégaiement, le zézaiement, l'imbécillité. Ces dystrophies relèvent tantôt de la syphilis, tantôt de l'alcoolisme, du nervosisme, de l'arthritisme des parents, tantôt de maladies graves et prolongées de la première enfance : entérites chroniques, paludisme, tuberculose. Il faudra donc tenir compte de la présence de ces stigmates pour soupçonner l'hérédo-syphilis, mais on risquerait de commettre à chaque instant des erreurs de diagnostic si on se basait uniquement sur l'existence de l'un d'eux, ou même sur la coexistence de plusieurs d'entre eux pour affirmer l'hérédo-syphilis.

Triade d'Hutchinson. — *Il est* toutefois un groupement de symptômes auquel on a attribué une signification particulière et qui permettrait

d'affirmer l'hérédo-syphilis : c'est ce qu'on a appelé la triade d'Hutchinson ; elle est ainsi caractérisée :

1° *Stigmates oculaires.* — Amaurose plus ou moins complète, due à des opacités des milieux de l'œil et spécialement à des taches blanches indélébiles dans l'épaisseur de la cornée, reliquat de *kératite interstitielle.*

2° *Stigmates auriculaires.* — Surdité plus ou moins complète d'une ou des deux oreilles ; tantôt elle est due à des lésions cicatricielles du conduit auditif externe et de la caisse avec sclérose irrégulière du tympan, et parfois destruction plus ou moins étendue de cette membrane ; tantôt elle coexiste avec une intégrité complète à l'examen otoscopique et est due à une névrite acoustique, analogue à celle qu'on voit dans le tabes.

3° *Stigmates dentaires.* — Irrégularités de forme, de grosseur, de position des dents ; carie précoce ; érosions, sillons, cupules, échancrure semi-lunaire. On considère comme spécialement caractéristiques de la syphilis deux lésions, qui se voient surtout aux incisives médianes supérieures, parfois aussi aux incisives latérales supérieures, plus rarement aux incisives inférieures : 1° l'échancrure semi-lunaire, c'est-à-dire une échancrure entamant le bord libre de la dent suivant une ligne arciforme dont la convexité regarde la base de la dent ; les dents ainsi échancrées portent le nom de dents d'*Hutchinson* (fig. 39) ; 2° la forme en tournevis, c'est-à-dire la convergence des bords latéraux de la dent vers le bord libre, en sorte que la dent est plus large à sa base qu'à son bord libre (*dents en tournevis*). La forme en tournevis et l'échancrure semi-lunaire coïncident du reste souvent. Fournier a montré que l'échancrure semi-lunaire résulte d'une usure de la dent, qui débute par des érosions du bord libre n'aboutissant qu'ultérieurement à l'échancrure semi-lunaire arciforme (fig. 40).

Récemment on a décrit comme caractéristiques de l'hérédosyphilis deux malformations dentaires : l'écartement sur la ligne médiane des incisives médianes supérieures (Gaucher), le cinquième tubercule de la première grosse molaire (Carabelli). Ces conformations n'ont nullement l'importance qu'on a voulu leur attribuer (1).

Diagnostic. — Le diagnostic précoce de la syphilis héréditaire est important, d'abord au point de vue de la santé de l'enfant, puisqu'un traitement précoce le sauvera, puis au point de vue des contagions possibles, en particulier quand il s'agit de confier un enfant à une nourrice.

Quand un nouveau-né présente du pemphigus palmo-plantaire,

(1) *Rev. d'Odontologie*, 1908, p. 1.

il faut le considérer comme syphilitique, ne pas le confier à une nourrice et lui administrer le traitement spécifique. Quand un enfant, dès les premières semaines, présente du coryza, il faut également se méfier de la syphilis; si l'écoulement nasal est sanieux, persistant, abondant, il y a de grandes chances pour qu'il s'agisse de syphilis;



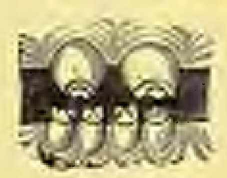


Fig. 39 et 40. — Dents d'Hutchinson.

Fig. 39. — Les incisives médianes offrent de façon typique l'échancrure semi-lunaire du bord libre et la forme en tournevis. Il en est de même de la canine droite. La canine gauche est le siège d'un processus d'érosion qui aboutira ultérieurement à l'échancrure semi-lunaire.
Fig. 40. — Érosions des bords libres des incisives médianes supérieures et des quatre incisives inférieures, premier stade de la dent d'Hutchinson.

en général, dans ces cas, on trouve d'autres indices, soit du côté de l'enfant lui-même, soit du côté des parents, soit chez les frères et sœurs. Mais il y a des cas difficiles où l'enfant syphilitique présente à la naissance toutes les apparences de la santé, où le coryza est le premier symptôme, où la mère est saine, où la syphilis du père a passé inaperçue, où l'enfant est le premier-né; il faudra, en pareil cas, agir avec la plus grande circonspection.

Ultérieurement, il faut éviter de confondre avec les syphilides érosives du siège l'érythème érosif par macération, dit avec raison syphiloïde; ce dernier est mieux limité aux régions qui macèrent, plus congestif, et ne s'accompagne pas de manifestations faciales.

La pseudo-paralysie de Parrot ne doit pas être confondue avec les paralysies obstétricales, les fractures obstétricales, la paralysie infantile; elle se caractérise par sa localisation aux épiphyses, la douleur locale existant seulement à la pression ou dans les mouvements, l'absence de crépitation; on arrive, en général, facilement à ce diagnostic sans avoir besoin de demander des renseignements à la radiologie, sinon dans les cas difficiles.

La séroréaction de Bordet, selon les techniques de Wassermann, de Bauer, ou de Hecht, quand elle est positive chez l'enfant et chez la mère, constitue un élément de présomption fort important; toutefois d'Astros qui l'a recherchée sur 300 nourrissons pris au hasard, l'a trouvée parfois chez des enfants chez qui rien ultérieurement n'a révélé une infection syphilitique; il l'a vue, d'autre part, absente chez des enfants en pleine syphilis virulente incontestable.

Il conclut qu'elle n'a pas la même valeur que chez l'adulte, et qu'elle constitue seulement un signe de probabilité.

Traitement. — Renvoyant au *Précis de syphiligraphie* de cette collection pour tout ce qui concerne le traitement des syphilitiques adultes au point de vue de la prophylaxie de la syphilis héréditaire, je me borne ici au traitement de l'enfant syphilitique.

Il faut traiter énergiquement par le traitement spécifique tous les nouveau-nés atteints de syphilis. Faut-il traiter également les enfants paraissant sains, nés de parents syphilitiques ? Oui, si la mère est en période active de syphilis, car il est alors à peu près certain que la syphilis n'est que retardée chez l'enfant ; non, si la mère est actuellement saine et a passé la période virulente de la maladie, car il y a chance que l'enfant ait échappé à la contagion, cela quel que soit l'état du père.

La mère d'un enfant né syphilitique doit allaiter elle-même son enfant, même si elle a paru échapper à la maladie (hérédo-syphilis d'origine soi-disant exclusivement paternelle) ; car elle est, en réalité, atteinte de syphilis et ne peut plus prendre la maladie, ni de son enfant, ni de personne (loi de Colles-Baumès). Si la mère ne peut allaiter, il faudra chercher une nourrice ayant eu autrefois la syphilis. En dernier ressort, on emploierait l'allaitement artificiel, mais les syphilitiques le supportent moins bien que des enfants sains.

Il faut traiter à la fois le nouveau-né et la mère. Le mercure passe, en effet, dans le lait, mais en petite quantité. On donnera à la mère une ou deux cuillerées à soupe de sirop de Gibert chaque jour ; pour l'enfant, on choisira la méthode des frictions si la peau est saine, ou la méthode par ingestion s'il n'y a pas de troubles digestifs. Dans le premier cas, on fera chaque jour une friction de cinq minutes avec 2 grammes d'onguent napolitain, alternativement dans chacune des aines et chacune des aisselles ; dans le second cas, on donnera dans un peu de lait X gouttes de liqueur de Van Swieten, trois fois par jour pour les nouveau-nés. S'il y a du coryza, on peut faire mettre en même temps dans les narines de l'enfant, préalablement bien nettoyées, gros comme un pois de pommade au précipité jaune :

Vaseline	15 grammes
Précipité jaune	0gr,20

On peut employer la même pommade en pansements sur les syphilides érosives, ou l'emplâtre de Vigo, ou l'emplâtre de Saint-Louis.

Il faudra, de temps en temps, faire des interruptions de quelques jours dans le traitement, surtout si le mercure est administré par voie buccale, pour éviter les troubles digestifs. S'il survient de la

diarrhée, il faut cesser l'usage interne de la liqueur de Van Swieten.

On augmentera la dose de liqueur de Van Swieten à mesure que l'enfant grandira, de façon à donner 0gr,50 de liqueur de Van Swieten par mois d'âge et par jour, sans dépasser 5 grammes.

On peut aussi formuler de la façon suivante :

Liqueur de Van Swieten...... 5 gr. par kilo de poids de l'enfant.
Eau.............................. Q. S. pour 100 grammes.

Une cuillerée à café matin et soir.

S'il est nécessaire de ménager à la fois la peau et le tube digestif, on a la ressource de recourir à la médication hypodermique. On injectera chaque jour 1 centimètre cube de la solution suivante :

Biiodure de mercure......... 0gr,02 à 0gr,05 selon l'âge.
Iodure de sodium............. 1 gramme.
Eau................................ 20 centimètres cubes.

L'injection doit être faite profondément, dans les muscles de la cuisse ou des lombes, et non dans le tissu cellulaire sous-cutané, où elle est douloureuse et où elle risque de produire des indurations.

Même quand l'enfant paraîtra guéri, il faudra reprendre de temps en temps le traitement : dans la première année de la vie, on le donnera huit jours par mois, ultérieurement huit jours par trimestre.

On peut aussi employer l'arsénobenzol ; toutefois, l'injection intraveineuse dans les veines du pli du coude, qui est le procédé de choix chez l'adulte, ne peut être que difficilement employée chez le nourrisson et le petit enfant, à cause de la petitesse des veines, de l'épaisseur du pannicule graisseux et de l'indocilité. M. Blechmann a montré qu'on pouvait avec plus de facilité faire l'injection dans la veine temporale ou dans la veine jugulaire externe. Pour le nouveau-né, on commence par une dose de 0,01 centigramme, et on renouvelle l'injection tous les huit jours en augmentant de 0,01 centigramme à chaque fois ; on peut aller ainsi jusqu'à 8 injections dont la dernière est de 0,08 centigrammes.

Pour les enfants plus grands, on commence par 0,002 milligrammes par kilogramme de poids, et on peut aller jusqu'à 0,020 milligrammes. On peut employer la solution concentrée de 0,20 centigrammes par centimètre cube. On ne voit jamais chez les enfants les incidents qui sont fréquents chez l'adulte : fièvre, frissons, états syncopaux, vomissements, ni jamais de crises nitritoïdes.

Quand à l'administration directe par voie buccale, elle est dange-

reuse, il ne faut pas y avoir recours. La voie rectale a aussi des inconvénients.

S'il s'agit de nourrissons au sein, l'injection intraveineuse faite à la mère a de bons résultats pour l'enfant ; l'arsénobenzol passe dans le lait, et à doses perlées ; il est actif et ne trouble pas les digestions ; il est toutefois prudent de faire à l'enfant le traitement mercuriel par les frictions, en même temps que l'injection intraveineuse d'arsénobenzol à la mère.

Dans la *syphilis héréditaire tardive*, le traitement est le même que dans la syphilis tertiaire de l'adulte, en proportionnant les doses à l'âge.

II. — Syphilis acquise.

Étiologie. — La syphilis acquise après la naissance est due à l'apport du virus syphilitique sur une excoriation de la peau ou d'une muqueuse accessible. Cet apport est effectué parfois lors d'attentats subis par l'enfant ; le chancre siège, dans ce cas, à la vulve, à l'anus ou aux alentours. Mais beaucoup plus souvent il s'agit d'une contamination accidentelle. L'enfant est contaminé, soit directement par le baiser, par exemple quand la personne qui l'a embrassé avait des plaques muqueuses dans la bouche, ou par l'allaitement, si la nourrice portait des plaques muqueuses du mamelon.

L'infection accidentelle peut se faire encore par promiscuité de linges, d'éponges, de serviettes, de verres, de cuillers ayant servi récemment à un syphilitique. Aussi l'accident primitif est chez l'enfant très souvent extragénital ; il siège aux lèvres, à la face, au cou, à l'abdomen, plus souvent qu'aux organes génitaux.

Symptomatologie. — Le chancre se présente avec les mêmes caractères que chez l'adulte ; quel que soit le siège, le bubon satellite existe dans la région ganglionnaire correspondante. Les chancres abdominaux de l'enfant sont souvent des chancres géants. Les chancres labiaux, souvent fissuraires, sont exposés à être pris pour de l'impétigo induré par inflammation chronique ; mais leur persistance, leur induration étendue, l'existence du bubon satellite dur et indolore doivent les faire reconnaître. L'apparition de la roséole confirme le diagnostic.

La syphilis acquise de l'enfant est d'autant plus grave que l'enfant est plus jeune. Au-dessus de deux ou trois ans, elle évolue comme chez l'adulte, et elle obéit, en général, très bien au traitement ; on voit rarement des formes malignes ; mais elle expose au tabes et à la paralysie générale autant que chez l'adulte ; quand le tabes ou la paralysie générale juvéniles ne relèvent pas de la syphilis héré-

ditaire, on découvre souvent une syphilis acquise passée inaperçue.

La syphilis acquise du nourrisson partage la gravité de la syphilis congénitale, et est d'autant plus sévère qu'elle a été contractée à une période plus rapprochée de la naissance. Le coryza purulent, les fissures labiales et anales, le pemphigus des mains et des pieds, les plaques muqueuses cutanées, la cachexie rapide, que nous avons étudiés dans la syphilis congénitale, se voient également dans la syphilis acquise dès les premiers mois; elle peut donner lieu à des troubles de développement, à des dystrophies dentaires et osseuses, à des troubles oculaires et auriculaires identiques à ceux de l'hérédo-syphilis ; à part l'absence du chancre et de la roséole dans la syphilis héréditaire, les différences que signalent les auteurs entre la syphilis acquise et la syphilis héréditaire ne sont donc pas dues à une différence foncière liée au mode de contamination ; elles sont uniquement dues à la différence d'âge des sujets, et elles s'atténuent au point de disparaître quand la syphilis est acquise dès les premiers mois.

Tout ce que nous avons dit de la syphilis congénitale peut donc s'appliquer, *mutandis mutatis*, à la syphilis acquise du nouveau-né.

Diagnostic. — Le diagnostic de la syphilis acquise chez l'enfant ne présente pas de difficulté spéciale, mais il faut y penser. Les ulcérations indurées persistantes des lèvres avec ganglions satellites doivent éveiller l'idée du chancre possible et faire guetter l'apparition de la roséole.

Traitement. — Il est identique à celui de la syphilis congénitale.

XV. — INFECTIONS OMBILICALES.

Pathogénie. — L'infection du nouveau-né par la voie ombilicale peut se produire, soit par le cordon avant sa chute, soit par la plaie ombilicale, tant qu'elle n'est pas complètement cicatrisée.

Depuis l'ère antiseptique, les infections par le cordon sont exceptionnelles; la section du cordon est faite avec les précautions aseptiques voulues; puis les pansements aseptiques du cordon et la ligature empêchent que la section soit le point de départ de pullulations microbiennes. Bientôt, du reste, le cordon est trop desséché pour être un milieu de culture. Il arrive cependant parfois, surtout chez les enfants débiles ou prématurés, qu'au lieu de se dessécher le cordon se putréfie; il est le siège d'une gangrène humide et tombe en déliquium ; sa surface d'insertion est alors mise à nu avant d'être cicatrisée et s'infecte au contact du tissu putréfié. En général, cette

putréfaction est due à des bactéries saprogènes et peu pathogènes; l'infection reste locale.

Plus souvent, le point de départ de l'infection est au niveau de l'ombilic lui-même. Le sillon d'élimination du cordon est le siège d'un léger suintement qui offre aux microbes un terrain de culture. Malgré les plus grands soins aseptiques, l'ensemencement de ce liquide de suintement reste rarement stérile. La cicatrisation n'est pourtant aucunement troublée. Pour que des accidents surviennent, il faut, soit que l'enfant soit particulièrement peu résistant, soit surtout que des microbes particulièrement pathogènes aient contaminé la plaie; aussi, c'est surtout chez les enfants de mères infectées elles-mêmes qu'il faut redouter les infections ombilicales. Le meilleur moyen d'éviter, en ce cas, l'infection du nouveau-né est de l'éloigner rigoureusement de la mère. Si toutefois l'infection maternelle est purement locale, ce serait exagéré de priver l'enfant du sein; mais il ne sera amené à sa mère qu'emmailloté; les changes seront faits loin du lit maternel, par une personne n'approchant pas la mère; ou, si les circonstances ne permettent l'aide que d'une seule personne, elle n'approchera l'accouchée qu'après avoir revêtu une blouse; pour soigner l'enfant, elle quittera sa blouse et se désinfectera soigneusement les mains.

Anatomie pathologique. — L'infection peut rester superficielle et se manifester uniquement par la présence au niveau de la plaie ombilicale d'une sécrétion septique, c'est la *pyorrhée ombilicale;* la plaie ombilicale infectée tantôt bourgeonne d'une façon exagérée (*fongus ombilical*), tantôt, au contraire, ronge les parties voisines (*ulcère ombilical*). Les portions voisines de l'ombilic s'enflamment (*omphalite, périomphalite*); le plus souvent la pullulation microbienne se localise plus spécialement sur une des nombreuses voies ouvertes à l'infection; elle suit les interstices du derme (*érysipèle ombilical*) ou les réseaux lymphatiques sous-dermiques (*lymphangite péri-ombilicale*), ou le tissu cellulaire sous-cutané (*phlegmon ombilical*); les vaisseaux ombilicaux sont parfois pris isolément : la veine ombilicale est atteinte de *phlébite*, qui porte l'infection jusqu'au foie; les artères ombilicales sont atteintes d'*artérite*, et une *septicémie généralisée* en est souvent la conséquence. Les vaisseaux atteints sont indurés, obstrués par un caillot jaunâtre, ramolli par la suppuration. Les infections vasculaires se font parfois directement, sans participation aucune du tissu ombilical à l'infection; au niveau des ombilics suintants, la lumière des vaisseaux ombilicaux persiste parfois non encore oblitérée, et les microbes y trouvent une voie ouverte; l'infection vasculaire peut ne se manifester qu'une fois la plaie ombilicale fermée; il faut

être prévenu de cette éventualité possible pour ne pas se tromper sur l'étiologie.

La *septicémie généralisée*, qui complique souvent les artérites et les phlébites ombilicales, peut ne se manifester, à l'autopsie, que par des lésions dégénératives banales des différents organes ; le foie est pâle, marbré ; les reins sont gros et blancs ; la rate est hypertrophiée. D'autres fois on trouve des lésions plus localisées : les poumons présentent des foyers congestifs, des infarctus ; des petits abcès peuvent se voir dans les reins, la rate, les poumons ; il peut exister des exsudats séro-purulents dans le péritoine ou la plèvre.

Bactériologie. — La plupart des microbes peuvent causer des infections ombilicales ; les divers *cocci* pyogènes, le colibacille, le *Pyocyaneus*, le *Proteus* causent les omphalites, les périomphalites, les inflammations vasculaires, les septicémies ; le streptocoque est plus spécialement en cause dans l'érysipèle des nouveau-nés.

Formes cliniques. — ***Putréfaction du cordon.*** — Au lieu de se rétracter et de se dessécher progressivement, le cordon prend une teinte verdâtre et s'amollit. Le meilleur procédé pour lutter contre cette putréfaction consiste à saupoudrer largement le cordon d'une ***poudre momifiante***, puis d'une gaze aseptique :

Poudre de quinquina gris	15	grammes
Poudre de tanin	2	—
Poudre d'acide borique	3	—

On peut employer aussi la poudre d'aristol. Dans les formes fétides, les lavages locaux à la solution de ***permanganate de chaux*** à 1 p. 1 000, répétés à chaque change, font merveille. On séchera ensuite très soigneusement avec des tampons d'ouate hydrophile sèche sans frotter, et on saupoudrera avec du ***peroxyde de zinc***.

Pyorrhée ombilicale. — Il s'agit d'un simple suintement ombilical séro-purulent sans réaction inflammatoire locale (forme simple) ; il se complique parfois de bourgeonnement exagéré (forme fongueuse), ou d'ulcération (forme ulcéreuse, forme phagédénique).

De simples lavages à l'eau bouillie, ou à l'eau boriquée, avec application d'une poudre antiseptique (aristol), viennent, en général, à bout de la forme simple ; dans la forme fongueuse, il faut, en outre, toucher une ou deux fois par jour les bourgeons avec le crayon de nitrate d'argent ; dans la forme ulcéreuse, lavages à l'eau oxygénée, attouchements à la teinture d'iode dédoublée, ou badigeonnages à l'eau iodée :

Iode }	àà	1 gramme.
Iodure de sodium }		
Eau		100 grammes.

ou avec la solution de collargol à 1 p. 100.

Omphalite, péri-omphalite, lymphangite, phlegmon. — Quand les lésions inflammatoires se bornent à un bourrelet rouge autour de l'ombilic, elles cèdent, en général, à des pansements humides en permanence. L'eau bouillie suffit à ces pansements; les solutions de sublimé ou d'acide phénique sont trop irritantes pour la fine peau du nouveau-né. On peut employer la solution de collargol à 1 p. 500. Il suffit, en général, de quelques jours de pansements pour venir à bout de cette inflammation limitée.

Quand les lésions vont jusqu'à la lymphangite ou jusqu'au phlegmon, le même traitement est à employer, mais ne suffit que bien rarement à enrayer la marche progressive des accidents. Le pronostic est grave. Les incisions sont mal supportées et doivent être réservées aux cas où de petits abcès bien collectés se seraient formés aux alentours de l'ombilic.

Érysipèle ombilical des nouveau-nés. — L'érysipèle des nouveau-nés a une allure clinique très différente de l'érysipèle de l'adulte; l'étude histologique des parties atteintes explique cette différence: chez le nouveau-né, la pullulation du streptocoque ne se limite pas à la couche superficielle du derme et à la région papillaire; elle infiltre de façon diffuse les espaces conjonctifs du tissu graisseux sous-cutané, les vaisseaux lymphatiques qui s'y trouvent et les gaines lymphatiques périvasculaires très développées à cet âge. La phagocytose, très marquée chez l'adulte, fait à peu près défaut chez le nouveau-né; aussi la maladie est-elle, chez ce dernier, extensive et souvent compliquée d'infection généralisée.

L'érysipèle débute brusquement, vers la fin de la première ou le début de la seconde semaine, par une élévation brusque de la température; en même temps, on constate un placard rouge diffus qui apparaît d'abord, non pas toujours au pourtour de l'ombilic, mais souvent à distance, à l'hypogastre et au triangle pubien; au début, l'enfant n'est pas abattu et continue à prendre le sein avec appétit. Dans les jours suivants, la température monte par intervalles à 39° et 40°, mais ne se maintient pas à cette hauteur d'une façon aussi constante que chez l'adulte. La plaque érysipélateuse s'étend rapidement : aux grandes lèvres chez la petite fille, au pénis et au scrotum chez le petit garçon; ces régions sont rouges, indurées, luisantes; le placard abdominal gagne tout l'abdomen; la peau est rouge, tuméfiée; le bourrelet périphérique est moins marqué que chez l'adulte. Dans les jours suivants, l'érysipèle continue à s'étendre; ce n'est pas toujours uniquement par contiguïté; quelquefois on voit un placard rouge débuter à 1 ou 2 centimètres en dehors de la ligne d'extension. Les cuisses, les jambes, les membres supérieurs sont atteints à

leur tour sans que cette progression ait rien de régulier. En même temps la rougeur disparaît dans les régions primitivement atteintes, mais elles restent empâtées; l'épiderme se détache en petites pellicules.

A ce stade de la maladie, la température est très irrégulière; l'hypothermie alterne avec l'hyperthermie, le pouls est incomptable; l'enfant est constamment en torpeur; il n'a plus la force de téter; il succombe en hypothermie vers le cinquième ou sixième jour après le début. La face est souvent la seule partie du corps qui ait été respectée. La mort brusque est parfois aussi observée; on a trouvé dans ces cas des hémorragies de la portion médullaire des capsules surrénales (Lesné, Papillon).

La mort est, comme on voit, la terminaison habituelle; toutefois, dans quelques cas rares, l'érysipèle semble perdre de sa violence à mesure qu'il s'étend; les parties nouvellement atteintes sont moins rouges, moins tuméfiées, et l'inflammation semble venir mourir aux extrémités; parfois de nouvelles plaques reprennent sur les parties antérieurement atteintes et s'effacent après une période extensive; finalement l'érysipèle peut guérir. Parfois il se produit des foyers de mortification; il ne faut pas confondre cet érysipèle nécrotique avec l'érysipèle gangréneux primitif (voy. paragraphe suivant).

L'érysipèle peut guérir encore à la suite de collections purulentes sous-cutanées; cette formation d'abcès est de bon augure; le pus collecté est évacué par incision, et parfois l'enfant guérit.

Le *traitement* est bien peu actif; le sérum antistreptococcique ne paraît pas avoir une influence heureuse. On se contentera d'appliquer localement des compresses humides d'eau bouillie ou d'eau boriquée, ou, si la peau commence à se macérer et si des phlyctènes menacent de se former, une poudre antiseptique.

Gangrène de l'ombilic; phlegmon gazeux ombilical; érysipèle gangréneux des nouveau-nés. — Quand le cordon est atteint de putréfaction, l'infection peut se propager à la paroi et causer la gangrène ombilicale. L'affection peut rester limitée et guérir en laissant une cicatrice, où disparaît la forme habituelle de l'ombilic. D'autres fois, l'infection anaérobie se fait après la chute du cordon. La paroi ombilicale autour de l'ombilic est le siège d'une tuméfaction rouge livide qui s'étend rapidement. Bientôt le doigt, appuyé sur la région tuméfiée, peut y percevoir une crépitation gazeuse (phlegmon gazeux de la paroi). Rapidement surviennent des phénomènes de péritonite, et l'enfant meurt dans le collapsus. La mortification peut se faire sans dégagement de gaz, mais avec liquéfaction putride des tissus de la paroi abdominale; le sphacèle peut gagner

le péritoine et même une anse intestinale ; la mort est la terminaison fatale de ces gangrènes diffuses, et tout traitement (incision, lavages des plaies à l'eau oxygénée) est vain.

Septicémies et pyohémies d'origine ombilicale. Ictère septicémique des nouveau-nés. — La septicémie d'origine ombilicale se produit parfois comme complication d'une infection locale manifeste ; d'autres fois, elle paraît survenir d'emblée ; la lésion locale a été passagère ou demande à être recherchée pour être décelée. Quoi qu'il en soit, l'invasion du sang par les microbes est insidieuse chez les nouveau-nés ; elle se manifeste par une altération rapide de l'état général, de l'agitation alternant avec du collapsus, des plaintes ; la peau pâlit et assez souvent prend une teinte jaunâtre ; la température est des plus variables, tantôt hyperthermique, tantôt hypothermique ; on note parfois de grandes variations en de courts espaces de temps, en quelques heures, la température tombe de 39° ou 40° à 36°, 35°, et remonte quelques heures après ; ces variations n'existent pas aussi marquées dans les septicémies des adultes ; on note parfois la production de pétéchies sous-cutanées, surtout à la paroi abdominale, plus rarement d'ecchymoses ; exceptionnellement, on note des abcès sous-cutanés ou des suppurations séreuses. La mort arrive habituellement en l'espace de quelques jours.

A l'*autopsie*, on constate le plus souvent que l'une ou l'autre des artères ombilicales forme, sous le revêtement postérieur séreux de la paroi abdominale, un cordon dur, alternativement noirâtre et jaunâtre ; elle contient, en effet, dans son intérieur, du sang coagulé et du pus. La veine ombilicale peut être atteinte de même. Le foie est en général pâle, volumineux, en dégénérescence graisseuse totale. Les poumons sont congestionnés, les reins sont gros et pâles ; on trouve parfois des traînées purulentes sous-péritonéales le long des artères ombilicales ou de la veine ombilicale, plus rarement de la péritonite suppurée, exceptionnellement des collections purulentes dans les autres séreuses ou dans les parenchymes. On trouve généralement dans ces foyers le streptocoque, seul ou associé à des microcoques ou à des bâtonnets. On a trouvé aussi le *Proteus* (Bar et Renon) et le colibacille (Bar).

Maladie bronzée hématurique des nouveau-nés. — Dans cette forme, les lésions ombilicales sont minimales ou même absentes, et les symptômes généraux dominent d'emblée la scène. Dès le deuxième ou le troisième jour, l'enfant se cyanose, vomit, a de la diarrhée, maigrit, s'agite, puis apparaît une teinte subictérique de la peau qui fonce progressivement et arrive à la coloration bronzée avec des tons de vieux cuivre jaune et des reflets olivâtres ; les extrémités

sont violacées, les muqueuses sont souvent noirâtres ; l'hématurie survient peu après l'apparition de l'ictère bronzé ; l'urine est noirâtre et se sépare par le repos en une partie liquide couleur acajou et un sédiment noir constitué par des globules sanguins et des cellules épithéliales du rein. Bientôt le pouls et la respiration deviennent irréguliers ; la température, qui n'a jamais été fébrile, s'abaisse, et l'enfant meurt en collapsus en trois ou quatre jours.

A l'*autopsie*, les viscères ne sont que peu altérés dans leur parenchyme. La lésion primordiale est celle du sang, qui est poisseux, noirâtre et ne rougit pas au contact de l'air.

Tétanos des nouveau-nés. — Il est dû à l'infection de la plaie ombilicale par le bacille de Nicolaier. Il survient vers la fin de la première semaine de vie. Il s'annonce par des grincements de mâchoire, des crampes du masséter au moment de la tétée ; la mère sent son mamelon pincé entre les mâchoires de l'enfant ; la déglutition du lait se fait mal à cause du spasme pharyngé ; les contractures s'étendent rapidement au reste du visage ; les joues se plissent de rides verticales ; la bouche se tire aux commissures, le front se plisse, les sourcils se contractent, puis le spasme gagne les muscles vertébraux ; la tête se renverse en arrière ; le tronc se courbe ; les membres enfin se raidissent (fig. 11) ; la température monte rapidement et atteint 39° et 40° ; la plaie ombilicale est suintante, grisâtre, atone.

Si on touche l'enfant, les contractures augmentent ; il est comme en bois et peut être soulevé tout d'une pièce ; il geint faiblement ; au bout de deux ou trois jours, il meurt en hyperthermie par arrêt des mouvements respiratoires. Toutefois il y a des cas à évolution ralentie, qui passent à l'état chronique et finissent par guérir.

Diagnostic. — Il est facile à la période d'état ; à la période de début il faut s'assurer que le trismus n'est pas dû à une lésion locale du cou, de la gorge ou de la bouche ; il faut en particulier s'assurer qu'il n'existe pas d'abcès périphar yngien. On observe parfois, dans les septicémies généralisées du nouveau-né, un état de contractures qui pourrait en imposer pour le tétanos si elles n'étaient plus intermittentes, moins marquées, prononcées plus aux membres qu'aux mâchoires. Enfin le tétanos peut être confondu avec les contractures de la tétanie et des méningites aiguës (voy. les chapitres consacrés à ces affections).

Traitement. — Le sérum antitétanique a un pouvoir prophylactique merveilleux ; dans les pays où le tétanos du nouveau-né est fréquent, il faut faire systématiquement aux nouveau-nés l'injection préventive de 2 ou 3 centimètres cubes de sérum antitétanique, ou au moins panser la plaie ombilicale avec de la poudre de sérum antitétanique

desséché. Cette pratique a fait disparaître le tétanos des nouveau-nés dans les villages de Madagascar, où la plupart succombaient au mal



Fig. 41. — Nouveau-né tétanique.

En France, le tétanos est rare, et l'injection préventive n'est à faire que dans les cas très particuliers, où l'on aurait des raisons spéciales de craindre l'infection.

Une fois les contractures installées, le sérum est beaucoup moins

puissant; il neutralise complètement la toxine au fur et à mesure de sa formation, mais il ne remédie pas aux ravages qu'elle a déjà produits et dont les contractures sont l'effet. Il faut agir énergiquement si l'on veut avoir quelque espoir d'obtenir un résultat. Il faut faire une première injection de 20 centimètres cubes de sérum antitétanique; il faut panser le cordon ou la plaie ombilicale avec une compresse imbibée de sérum; on peut encore employer pour ce pansement la poudre de sérum desséché, que prépare l'Institut Pasteur. On a renoncé avec raison, chez l'adulte, aux injections intracérébrales nécessitant la trépanation. Chez le nouveau-né, il est possible de les faire beaucoup plus simplement en introduisant l'aiguille dans chaque hémisphère cérébral par l'angle latéral de la grande fontanelle, et en injectant doucement dans chaque hémisphère 3 ou 4 centimètres cubes de sérum.

Il faut joindre à l'action du sérum celle des hypnotiques et des antispasmodiques, bromure de sodium, 1 gramme par jour, lavements avec 50 grammes de lait et 50 centigrammes de chloral deux fois par jour, inhalations de chloroforme sans aller jusqu'à la narcose.

CHAPITRE III

MALADIES DE LA PEAU ET DU CUIR CHEVELU

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

Chez le jeune enfant, la *peau* est fine, mince, très vasculaire et doublée d'un pannicule graisseux abondant, riche en acide oléique. Les glandes sébacées sont très développées et fonctionnent activement ; les glandes sudoripares, au contraire, ne se développent que tardivement ; la sécrétion sudorale est minime chez le nourrisson.

La couche cornée est peu développée et tombe facilement : de là le danger de la macération dans l'urine qui provoque facilement des érythèmes, de l'eczéma, des éruptions papuleuses rebelles.

Holot a étudié la peau au point de vue microbien ; il a trouvé, même chez les enfants bien tenus, de nombreux microbes, surtout des staphylocoques, dans les canaux excréteurs des glandes sébacées et jusque dans les lacunes lymphatiques de la peau. On comprend par suite la facilité avec laquelle les pustules se produisent sur la peau de l'enfant, au point de défigurer parfois complètement l'affection primitive, dans la gale, par exemple.

Chez le *nourrisson* bien portant, la peau fait au cou et sur les membres des bourrelets, séparés par des plis au niveau desquels la peau s'adosse à elle-même. Dans ces plis, les *sécrétions sébacées* et les desquamations s'accumulent facilement ; on y trouve des staphylocoques et d'autres microbes ; chez les enfants mal tenus, ces plis deviennent le siège d'érythème, d'eczéma dit *intertrigo*, de fissures longues à guérir.

Dans la *seconde enfance*, la peau ne se sépare plus de celle de l'adulte que par sa finesse et sa vascularité. Certaines affections cutanées, comme la kératose pilaire, ne se voient pas chez l'enfant. L'appareil sébacé, actif chez le *nouveau-né*, sommeille ensuite jusqu'à

la puberté; aussi les affections séborrhéiques ne se voient guère dans la seconde enfance.

Les *cheveux* sont fins chez l'enfant. Le *cuir chevelu* est particulièrement sensible aux affections parasitaires; le parasite de la teigne en particulier ne pousse que sur le cuir chevelu des enfants; ils guérissent spontanément quand ils arrivent à l'âge adulte.

I. — PHTIRIASE.

Les poux de tête peuvent apparaître accidentellement, même che les enfants bien soignés, et donner lieu à des démangeaisons, à des lésions de grattage du cuir chevelu susceptibles de s'infecter. Chez les enfants mal soignés, les lésions peuvent prendre des proportions considérables. Les cheveux sont alors agglomérés par des croûtelles de sécrétions desséchées, dont le point d'élection est la nuque. Les parasites se multiplient dans ces concrétions avec une fécondité désolante. Les lésions suppuratives qu'ils ont provoquées sèment autour d'elles des pustules d'impetigo d'autant plus facilement que l'enfant se gratte constamment la tête et la nuque et cause ainsi des excoriations qui sont autant de portes d'entrée pour l'infection.

Quand un enfant porte des lésions d'ecthyma ou d'impetigo localisées ou très prédominantes à la partie supérieure du dos, au pourtour des oreilles et à la nuque, on doit penser qu'elles sont causées par la phtiriase. On est confirmé dans cette idée quand on remarque, au voisinage des lésions, des éraflures qui résultent du grattage. Il suffit, en général, d'un coup d'œil sur la chevelure pour confirmer le diagnostic; on remarque le long des cheveux de petites masses ovoïdes, translucides, attachées au cheveu par un de leurs pôles; ce sont les *lentes*, œufs vivants ou déshabités après l'éclosion. Il faut souvent une recherche plus attentive pour trouver le parasite lui-même; on le trouve, non plus sur le cheveu, mais sur le cuir chevelu; la constatation des lentes suffit à affirmer le diagnostic.

Traitement. — Quand il s'agit de phtiriase simple, sans ulcérations ni croûtes étendues, le meilleur procédé est le lavage de la tête avec le vinaigre au sublimé. Le vinaigre dissout la coque de chitine des lentes, qui, sans cela, résisteraient à l'action du sublimé. Pour éviter des confusions mortelles avec le vinaigre de cuisine, il faut avoir soin de faire colorer la solution. On prescrit un paquet ainsi composé :

Sublimé......................................	1 gramme.
Bleu de méthylène...........................	0gr,02

à mettre dans un litre de vinaigre. On emploie ce vinaigre coupé d'eau tiède à moitié, ou aux trois quarts, ou aux neuf dixièmes, selon l'âge et selon qu'il existe ou non des excoriations. Il faut avoir soin de lotionner toute la chevelure et de passer dans les cheveux, s'ils sont longs, un peigne fin imbibé de la solution. Puis on savonne la tête, on lave à grande eau, et on onctionne la chevelure avec un peu d'huile camphrée à 1 p. 10. Une toilette de ce genre chaque matin suffit à amener en deux ou trois jours au plus la disparition absolue de parasites même très multipliés.

Quand la phtiriase est compliquée d'ulcérations croûteuses et de suppurations du cuir chevelu et des parties voisines, il faut commencer par débarrasser la tête des croûtes. Pour cela, on enveloppe la tête de compresses humides recouvertes d'un taffetas imperméable, et on laisse en place douze ou vingt-quatre heures. Quand les croûtes sont ramollies, on coupe les cheveux ras. Chez les fillettes un peu grandes, on peut se contenter de couper les cheveux au pourtour des régions ulcérées. On applique sur les points malades de la pommade au précipité rouge. On peut alors commencer les lotions avec le mélange suivant qu'on a fait composer préalablement, car il nécessite quarante-huit heures de préparation :

Poudre de pyrèthre	5	grammes
Alcool à 90°	100	—

Laisser en contact quarante-huit heures, puis ajouter :

Eau	900	grammes.
Carbonate de soude	20	—

II. — GALE.

L'enfant prend la gale avec une grande facilité. Quand, dans une famille, un adulte a la gale, il est rare qu'il ne la transmette pas aux enfants.

La gale de l'enfant a une apparence toute différente de celle de l'adulte, il faut bien connaître ses particularités. Dès le début, les sillons de gale se transforment en pustulettes, susceptibles de s'entourer d'une zone inflammatoire. Quand, chez un enfant, on constate des pustulettes disséminées sur le corps, et prédominant aux mains et aux pieds, surtout si on relève en même temps des papules de prurigo et des lésions de grattage, il faut penser à la gale. Les sillons sont souvent difficiles à constater chez l'enfant. Leur absence ne doit pas empêcher le diagnostic. La gale de l'enfant se com-

plique facilement d'ecthyma et d'abcès sous-cutanés, dont la prédominance aux extrémités des membres permet de soupçonner l'origine.

Chez le nourrisson, la paume de la main et la plante des pieds, indemnes chez l'adulte et le grand enfant, sont presque constamment atteintes et, c'est même là que se voient les sillons pustuleux les plus caractéristiques. Le nourrisson n'est guère atteint que si la mère ou la nourrice l'est aussi. La recherche de la gale chez elle aidera donc au diagnostic. Il faut se rappeler que chez la femme qui nourrit, la gale atteint particulièrement la région périaréolaire, qui devient souvent le siège d'eczéma. La constatation de l'eczéma de l'aréole chez la mère doit faire rechercher la gale chez elle et chez son nourrisson.

Traitement. — On ne l'entreprendra qu'après s'être assuré que les autres membres de la famille sont indemnes, ce qui est rare ; en cas contraire, on ferait un traitement collectif ; sinon les réinfections compromettraient indéfiniment le résultat.

Le traitement se compose de bains savonneux, suivis de frictions à la vaseline, au styrax ou à la vaseline soufrée. Plus l'enfant sera jeune et plus les lésions cutanées seront profondes, plus il faudra abaisser le titre de ces pommades ; chez le nourrisson, on emploie la vaseline au styrax à 25 p. 100, ou la vaseline soufrée à 5 p. 100. On laisse cette pommade toute la nuit sur la peau ; au matin, on donne un bain savonneux. Trois jours suffiront à tuer les parasites. Quand la gale a causé des lésions cutanées intenses, les pustules peuvent encore se former par persistance de l'infection staphylococcique, alors que les parasites animaux ont été tués par le traitement. Il faut se garder de croire trop tôt à une rechute. De nouvelles frictions ne feraient que contribuer à irriter la peau. Il faut ouvrir les pustules, laver à l'eau bouillie, donner des bains d'amidon, poudrer à la poudre d'amidon.

Il faut avoir soin de prescrire l'envoi à la lessive, ou mieux le passage à l'étuve des linges de corps et de lit et des vêtements.

III. — TEIGNES.

Le nom de teigne n'est pas celui d'une maladie déterminée, mais d'un groupe d'affections cryptogamiques du cuir chevelu se manifestant par des altérations circonscrites décalvantes. On observe très rarement à Paris la *teigne faveuse* ou *favus*, due à l'*Achorion Schœnlii*. On observe encore quelquefois la *teigne tondante*, nom sous lequel sont réunies deux affections cliniquement assez semblables, dues, l'une au *Microsporon Audouini* (teigne à petites

spores), l'autre au *Trichophyton tonsurans* (teigne à grosses spores).

1. — Teigne faveuse.

On ne l'observe guère à Paris que chez des enfants revenant de nourrice ou d'un séjour prolongé à la campagne dans une famille rurale, ou chez des enfants d'immigrés récents. C'est, en effet, une teigne rurale et ne se développant guère que chez des enfants privés



Fig. 42. — Favus de la tête et de la partie supérieure du tronc.

de tout soin de toilette. Elle se présente sous forme de godets blanc grisâtre, circulaires, surélevés sur leurs bords, déprimés au centre, punctiformes au début, puis se développant jusqu'à atteindre 1, 2, 3 centimètres de diamètre (fig. 42). Ces godets dégagent une odeur rappelant l'odeur de souris ; ils sont le plus souvent multiples, semés sans ordre sur le cuir chevelu, et plus rarement sur le cou, le tronc, les membres, très rarement au visage, aux mains, aux ongles. Si on enlève le godet favique, le derme sous-jacent apparaît rouge et suintant. Les cheveux sont envahis par le champignon et deviennent grisâtres et ternes ; la mèche de cheveux est ordinairement enlevée avec le godet correspondant.

Quand la maladie est abandonnée à elle-même, les godets progressent lentement ; par leur réunion, ils forment une masse croûteuse plus ou moins étendue ; souvent il arrive par endroits que la croûte se détache et que la lésion sous-jacente tende plus ou moins à la cicatrisation ; ou encore le milieu des godets se cicatrise quand la périphérie continue à s'étendre. En général, une bordure de cheveux reste toujours préservée à la périphérie de la chevelure.

Traitement. — La guérison spontanée du favus est rare ; on n'observe pas pour lui la guérison naturelle à la puberté comme pour la tondante. En revanche, la guérison est beaucoup plus facilement obtenue que pour cette dernière teigne par le traitement que voici :

Couper les cheveux ras ; appliquer sur la tête un pansement humide en permanence pour ramollir les croûtes ; faire tomber celles-ci ; quand tous les godets sont complètement enlevés, appliquer pendant quelques jours un pansement humide avec des compresses imbibées du liquide suivant :

Iode	1	gramme.
Iodure de sodium	2	grammes.
Eau distillée	100	—

L'épiderme tend à se reformer sur le cuir chevelu ainsi décapé ; mais le parasite persiste dans les follicules pileux. Il faut alors procéder à l'épilation patiente de toute la région atteinte, de façon à enlever tous les bulbes pileux, en dépassant de plusieurs millimètres les limites du mal. L'épilation se fera d'avant en arrière, en avançant d'environ 1 centimètre par jour. Après la séance, enduire la tête de vaseline au turbith au quinzième. Avant la séance suivante, laver la tête au savon, puis à l'alcool au tiers ; après la séance, laver la tête à la liqueur de Van Swieten, puis à l'alcool au tiers ; bien sécher, appliquer la pommade.

En cas d'ulcérations suppurantes ou saignantes du cuir chevelu, on se contentera de laver à l'eau boriquée, et on emploiera le turbith au trentième ou au cinquantième.

Des cheveux cassés, échappés à l'épilation, suffisent pour être le point de départ d'une récidive ; aussi, à mesure que l'on avance vers la nuque, il faudra surveiller la repousse des cheveux vers le front ; huit jours après la première épilation, les racines qui ont échappé ont suffisamment grandi pour être épilées ; il n'y faudra pas manquer.

En général, deux mois à quatre mois, selon l'étendue du mal, suffisent pour obtenir la guérison.

II. — Teigne tondante.

Elle était naguère fréquente dans les écoles parisiennes, où elle constituait une véritable calamité par sa contagiosité facile et sa résistance désespérante au traitement, avant que Sabouraud n'ait fixé la technique grâce à laquelle on obtient la guérison.

Elle se présente de toute autre façon que le favus; il n'y a ici ni godets, ni croûtes, mais seulement des plaques disséminées dans le cuir chevelu, au niveau desquelles les cheveux sont cassés à quelques millimètres de la surface de l'épiderme, sans que celui-ci présente d'autre altération qu'une très légère desquamation furfuracée ou une très légère rougeur.

Si, avec une pince à épiler, on arrache sur une des plaques un des cheveux cassés, il vient facilement et présente un aspect particulier; il est grêle, irrégulier, recroquevillé, courbé en crochet ou en boucle. Les plaques sont le plus souvent multiples. La maladie n'a aucune tendance spontanée à la guérison, si ce n'est quand l'enfant approche de la puberté.

Examen microscopique. — L'examen microscopique et les cultures ont permis de séparer plusieurs variétés de teigne tondante, dont deux sont d'observation courante dans la région parisienne.

1° Tondante à grosses spores : *Trichophyton tonsurans* (Gruby). — Un cheveu malade, déposé sur une lame dans une goutte de solution de potasse au quart, et examiné au microscope (300 diamètres), montre à sa superficie et également dans son intérieur (teigne endothrix) des files de grosses spores disposées en chapelet, ne formant pas une gaine continue. Ce parasite donne une teigne à petites plaques multiples, avec cheveux cassés ras; elle persiste parfois assez tardivement après la puberté.

2° Tondante à petites spores : *Microsporum Audouini* (Gruby). — Les spores sont petites et forment une gaine continue autour du poil sans le pénétrer (teigne *ectothrix*); elles sont tassées l'une à côté de l'autre, sans former de file en chapelet. Cette teigne donne de larges plaques peu nombreuses; les cheveux, à leur surface, sont grêles et atrophiés, mais conservent souvent une certaine longueur, en sorte qu'ils peuvent être cueillis avec les doigts, ce qui est très difficile avec les cheveux cassés de la teigne à grosses spores. Les plaques se développent rapidement. La contagion est très facile. La maladie ne se développe jamais après la puberté.

Traitement. — Avant la découverte de la dépilation par les rayons X, la durée de la maladie était désespérante; le traitement

détruisait facilement les parasites à la surface de la peau, mais ils persistaient dans les follicules pileux : il fallait l'épilation soigneuse pour les y poursuivre ; comme il suffisait d'un follicule pileux échappé à l'épilation pour qu'une rechute survienne, la maladie persistait souvent des années.

Voici comment le traitement de la teigne tondante par la radiothérapie a été réglé par Sabouraud :

Couper les cheveux ras sur toute la tête ; obtenir la dépilation au niveau des plaques et à leur pourtour par l'action des rayons X (fig. 43) ;



Fig. 43. — Teigne tondante. Dépilation par les rayons X (Coll. Gastou).

quand les plaques sont multiples, des séances multipliées peuvent être nécessaires ; je n'insiste pas sur la technique radiothérapique, cette intervention ne pouvant être faite que par un spécialiste. Quinze à vingt jours après la séance de rayons X, la plaque irradiée est entièrement dépilée ; trois soirs par semaine, badigeonner la tête avec un mélange de quatre cinquièmes d'eau de Cologne et un cinquième de teinture d'iode fraîche ; les trois soirs intercalaires, onctionner la tête avec la pommade suivante :

Axonge benzoïnée	25 grammes.
Huile de cade	5 —
Acide pyrogallique	1 —

Chaque matin, laver au savon et à l'eau et sécher avec la lotion suivante :

Eau de Cologne	200 grammes.
Sublimé	0gr,10
Acide acétique cristallisé	XV gouttes.

Au bout de deux ou trois mois environ, la repousse se fait, et les cheveux repoussent sains.

IV. — TRICHOPHYTIES CUTANÉES HERPÈS CIRCINÉS.

Les teignes s'accompagnent assez souvent d'inoculations aux parties glabres sous forme de taches légèrement rosées, légèrement squameuses, ressemblant à des « dartres », existant surtout au cou, au pourtour des oreilles, à la face, aux mains; elles sont toujours peu étendues et en général très fugaces.

Mais il existe des *trichophytons* plus spécialement adaptés à la vie sur les parties glabres, où ils forment des plaques bistres au centre, rosées et souvent vésiculeuses à la périphérie. Ces lésions, autrefois nommées *herpès circinés*, sont dues à des *trichophytons ectothrix*, c'est-à-dire formant des chapelets de spores qui ne pénètrent pas dans le poil, mais restent à sa surface; ils sont presque toujours d'origine animale. Toutes les trichophyties cutanées guérissent rapidement par deux ou trois applications de teinture d'iode.

V. — ŒDÈME ET SCLÉRÈME DES NOUVEAU-NÉS.

L'*œdème* se rencontre chez les enfants dans des conditions analogues à celles qui le causent chez l'adulte. Les petits albuminuriques et les petits cardiaques sont parfois extrêmement œdématiés. Outre ces œdèmes ordinaires, on observe chez le nouveau-né, et tout spécialement chez les débiles, les prématurés, les athrepsiques, et chez les enfants des premières semaines qui souffrent pour une cause quelconque, un œdème spécial ordinairement associé à une induration de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané, qui porte le nom de *sclérème*. Le sclérème se localise surtout aux membres inférieurs, qui deviennent fermes, rigides, gonflés ; le doigt n'y forme pas godet; la

coloration à ce niveau est livide, la pression forme une tache blanche qui persiste quelques minutes ; le sclérème peut s'étendre à l'abdomen, aux membres supérieurs et même à la face ; l'enfant est alors rigide comme s'il était en cire. Le sclérème est de très mauvais augure ; il indique un état général alarmant.

Traitement. — Il faut réchauffer l'enfant, soit en le mettant en couveuse, soit en l'entourant de boules d'eau chaude ; on peut également pratiquer de légers massages sur les parties sclérémateuses ; ce traitement symptomatique n'a d'utilité qu'autant que l'état général est, d'autre part, amélioré par les moyens appropriés.

VI. — ECZÉMA

L'eczéma s'observe fréquemment chez le nourrisson. Son maximum de fréquence est entre trois et dix-huit mois. Dans la seconde enfance il est plus rare et ne diffère guère des eczémas de l'adulte. Nous aurons donc en vue, dans les lignes qui suivent, l'eczéma des nourrissons.

Il s'observe surtout chez les enfants trop forts, trop gros, atteints de constipation habituelle, ou d'alternatives de constipation et de diarrhée, ou de dyspepsie se manifestant par des régurgitations, des renvois, du hoquet. Il apparaît chez ces enfants, soit spontanément, soit provoqué par des causes irritatives locales, au premier rang desquelles il faut placer la séborrhée grasse du cuir chevelu, puis la phtiriase, les piqûres d'insectes, l'impétigo, les frottements des lisières des vêtements, etc.

L'eczéma spontané débute par les joues. Sur une ou sur les deux joues apparaît une tache rougeâtre semée de petites vésicules claires ponctiformes. Cette tache s'étend peu à peu. Très rapidement, l'eczéma ne tarde pas à être modifié par des processus secondaires. L'enfant se gratte, et des processus inflammatoires et suppuratifs s'ajoutent à l'eczéma. Les joues se recouvrent de croûtes sous lesquelles sont des gouttelettes de pus (*eczéma impétiginisé*) (fig. 44). Les croûtes se fendillent, se sèchent, tombent et se reforment ; des fissures se forment entre elles. Par le grattage, l'enfant transporte le pus en d'autres points de la face et du corps, et souvent l'impétigo et l'eczéma combinés s'étendent ainsi à une grande partie de la tête et du tronc. Au niveau du siège, la macération des lésions ainsi transmises les modifie et les transforme en saillies rouges, dépourvues d'épiderme en leur centre, encerclées d'une collerette d'épiderme blanchi par la macération. L'aspect simule les plaques papulo-érosives de la syphilis héréditaire (*syphilide de macération*). Dans les plis

enfants, aux aisselles, aux aines, au pli rétro-auriculaire et dans ces plis graisseux de la continuité des membres qu'on observe chez les



Fig. [illegible]. — Eczéma facial impétiginisé (Coll. Gastou).

enfants gras, l'eczéma se localise avec prédilection et prend la forme suintante (eczéma intertrigo).

Quand l'eczéma est intense et étendu, il constitue par lui-même une affection grave : l'enfant est sujet à des poussées fébriles à répé-

tition, liées aux infections cutanées; il n'a qu'un mauvais sommeil; il crie, s'agite, est constamment excité, se gratte, se frotte à ses draps et à son oreiller et ne tarde pas à dépérir. Il faut donc soigner avec attention l'eczéma dès son début; mais rien n'est plus désespérant que ce traitement, car, d'une part, il est nécessaire de modifier constamment le traitement selon les résultats atteints; et, d'autre part surtout, il faut agir avec la plus grande prudence, car la disparition totale rapide d'un eczéma est susceptible de provoquer des accidents généraux graves et même la mort rapide; aussi faut-il envisager le traitement de l'eczéma de façon différente selon les cas.

Traitement. — 1° *Eczémas impétigineux limités à la face.* — Il faut d'abord ramollir et faire tomber les croûtes. Pour cela, on appliquera sur les points malades du *liniment oléo-calcaire*, qu'on laissera en place une dizaine d'heures; puis on détachera les croûtes avec précaution. Si, sous les croûtes, l'eczéma apparaît rouge enflammé, il faut calmer l'inflammation par l'application en permanence de *cataplasmes de fécule de pomme de terre*, ou de compresses imbibées *d'eau de guimauve* et recouvertes d'une *gutta-percha laminée*. Quand l'inflammation sera tombée, on emploiera les *pommades à l'oxyde de zinc* : 1 gramme d'oxyde de zinc par 20 grammes de vaseline. On en renouvelle l'application deux fois en vingt-quatre heures, après avoir enlevé ce qui reste de l'application précédente, en lavant doucement avec un tampon d'ouate hydrophile trempé dans l'eau de guimauve tiède; il faut avoir soin d'enlever complètement l'humidité avec un tampon exprimé avant de réappliquer la pommade. Quand le suintement commence à diminuer, on alterne les applications de pommade avec les applications de la poudre suivante :

Talc..	10 grammes.
Oxyde de zinc.............................. }	àà 5 —
Sous-nitrate de bismuth.................. }	

Finalement on espace les applications de pommade; on continue les applications de poudre jusqu'à ce que la peau ait repris l'aspect normal.

Souvent le traitement doit être modifié du fait de poussées nouvelles. Certains eczémas semblent même subir des exacerbations dès qu'on les traite, fût-ce avec les préparations les plus anodines. On est quelquefois obligé de tâtonner avant de trouver une préparation bien supportée. Quand les corps gras paraissent mal tolérés, on peut substituer à la vaseline le *glycérolé d'amidon*, soit pur, soit additionné d'un dixième d'oxyde de zinc. Quand l'eczéma est croûteux et tenace, les applications de feuilles de caoutchouc laissées en place quelques

heures amènent un suintement modificateur utile. Quand l'eczéma est atone, mais persistant, on peut employer le glycérolé d'amidon additionné d'un dixième d'*huile de cade*; dans les eczémas suintants des nourrissons pâles et gras, on peut employer des compresses d'*huile de foie de morue*; si l'impétigo surajouté tient le premier plan, on prescrira les compresses d'eau d'*Alibour* et les pommades aux composés mercuriels (voy. Impétigo).

Il ne faut pas négliger le *traitement général*. Il faut donner une nourriture légère, couper le lait d'eau ou de décoction d'orge, s'il s'agit d'enfants au biberon; veiller à la nourriture de la mère s'il s'agit d'enfants au sein; prescrire le grand air, combattre la constipation. Il est absolument nécessaire de régler avec soin l'alimentation et les intervalles des tétées. Il faut exagérer chez ces enfants les prescriptions hygiéniques et les précautions alimentaires.

On voit certains eczémas rebelles d'enfants au sein disparaître spontanément au moment du *sevrage*; inversement, des nourrissons au biberon pourront être guéris par le retour au sein, ou simplement par le coupage du lait, ou le remplacement du lait de vache par le lait d'ânesse ou le lait de chèvre, ou la substitution du lait bouilli au lait stérilisé, ou la substitution du lait cru au lait bouilli. Beaucoup d'enfants guérissent quand on peut substituer au lait les farines à l'eau ou au bouillon de légumes. Ces faits montrent que les troubles de digestion et d'assimilation tiennent dans la genèse de l'eczéma une place importante. Malheureusement l'idiosyncrasie joue un grand rôle, et telle alimentation, eczématigène pour un enfant, guérit au contraire le voisin, en sorte qu'il est impossible de donner des règles fixes pour l'alimentation des enfants eczémateux. C'est affaire d'observation clinique, variable pour chaque cas.

Triboulet a constaté la grande fréquence de la *réaction du biuret* dans les selles des eczémateux, indiquant la présence de peptones (réaction rose) ou d'albumose (réaction mauve). Dans ces cas, la suppression du lait et son remplacement par le régime amylacé guérit l'eczéma; il est donc vraisemblable que celui-ci est en rapport avec une élaboration digestive défectueuse des albuminoïdes du lait. Mais certains eczémas ne relèvent pas de ce mécanisme. Ils n'offrent pas la réaction du biuret et ne guérissent pas par le régime des farineux.

La *dentition* joue un rôle indéniable; des poussées eczémateuses accompagnent les poussées dentaires chez les enfants prédisposés.

Le *séjour dans les altitudes* guérit souvent des eczémas graves et rebelles; il est bien supporté même par de tout jeunes enfants (Marfan).

2° **Eczéma séborrhéique du cuir chevelu.** — L'accumulation au niveau du sommet du crâne des sécrétions sébacées conglomérées avec les poussières produit chez les nourrissons mal tenus une carapace grisâtre recouvrant le vertex. C'est le « chapeau », que les superstitions populaires enseignent à respecter soigneusement pour ne pas donner de méningite à l'enfant. Ce « chapeau » peut être le point de départ d'eczémas croûteux, séborrhéiques, qui gagnent le front, le menton, les joues, la région sternale.

On débarrasse facilement les enfants du chapeau, en frictionnant la tête avec un *jaune d'œuf* qui ramollit le conglomérat sébacé, se mêle avec lui ; on enlève ensuite le tout en lavant au savon. Quand déjà l'eczéma existe sous le chapeau, il faut le traiter par la *calotte de caoutchouc*, ou les *compresses humides*, puis par le *glycérolé d'amidon et d'oxyde de zinc*, enfin par les poudres de *talc* et *d'amidon*, mélangées par parties égales et additionnées d'un cinquantième de poudre d'*acide salicylique*.

3° **Eczéma du tronc et des membres.** — Quand il n'est pas concomitant d'eczéma facial, il est souvent provoqué par le contact avec la peau d'étoffes de laine ou de flanelle, ou encore d'étoffes de coton ou de fil lavées avec du chlore ou d'autres substances irritantes. On reconnaîtra cette variété étiologique à sa localisation : en collier au cou, et en bracelet aux membres, quand il s'agit d'étoffes de laine qui débordent à ce niveau le corsage de toile, en corsage sur le tronc quand la cause provocatrice est un corsage de laine en contact direct avec la peau. Si l'eczéma est sec, on se contentera, après avoir supprimé la cause, d'appliquer l'une des poudres prescrites ci-dessus. Si l'eczéma est suintant ou croûteux, on emploiera les pommades, les compresses humides, le glycérolé d'amidon.

4° **Eczéma du siège.** — Il est entretenu par la macération dans l'urine. Il faut changer l'enfant fréquemment. L'enfant urine en général quinze à vingt minutes après la tétée. Il faudra vérifier à ce moment-là s'il est mouillé, et alors le *changer*, même s'il faut pour cela le réveiller. A chaque change, appliquer sur le siège une bonne couche de la pommade suivante :

Dermatol	4	grammes.
Vaseline	30	—
Lanoline	5	—

Quand l'eczéma commencera à devenir *sec*, on pourra se contenter de poudrer largement l'enfant avec de la poudre d'*oxyde de zinc*, de *stéarate de zinc*, de *talc* ou de *lycopode*.

Quand l'eczéma du siège est très étendu et rebelle, et qu'il s'agit d'un tout jeune enfant, il peut y avoir avantage à placer l'enfant en permanence dans du son. On emplit de son une boîte en bois suffisamment longue. On enfouit l'enfant jusqu'aux aisselles dans le son, un oreiller sous la tête; un petit drap et une couverture empêchent que l'enfant ne porte le son à sa bouche. On renouvelle le son dès qu'il est souillé par l'urine. Le son absorbe l'urine, en sorte que la macération n'existe plus, et l'enfant guérit vite.

5° **Eczéma des plis graisseux.** — C'est un eczéma suintant qu'il faut traiter par les applications de *glycérolé d'amidon à l'oxyde de zinc* et les poudres de *talc* ou *d'oxyde de zinc*.

6° **Eczéma généralisé.** — Quand l'eczéma est étendu à une grande partie de la surface du corps, il faut se garder de le traiter autrement que par territoires successifs, surtout s'il s'agit d'eczémas suintants et croûteux, avec suppuration sous les croûtes. Si l'on fait un pansement couvrant la plus grande partie du corps, même un simple pansement à l'eau bouillie, on aura, le soir même ou le lendemain, une poussée fébrile avec état d'agitation, vomissements ou diarrhée, ou encore abattement, irrégularités respiratoires, phénomènes toxiques, et même mort rapide. Il faut incriminer peut-être la résorption d'éléments virulents et de liquides toxiques par la surface cutanée, et aussi la suppression brusque de l'émonctoire que constitue l'eczéma; l'enfant meurt à la façon des sujets atteints de brûlures superficielles étendues ou des animaux que l'on a rasés et enduits d'un vernis imperméable sur au moins les deux tiers de la surface cutanée. Il faut donc *n'entreprendre la guérison que d'un segment du corps à la fois*. On est ainsi conduit à laisser presque s'éterniser l'eczéma, d'autant plus qu'il arrive qu'une région guérie redevient malade si on soigne le reste du corps. Mais il vaut mieux agir, dans ces cas, avec une prudence exagérée. Le principe est de laisser toujours plus de la moitié du corps sans aucun pansement.

Les *précautions alimentaires* que nous avons indiquées dans l'eczéma facial doivent être encore plus rigoureusement appliquées quand il s'agit d'eczéma généralisé.

VII. — STROPHULUS.

Les nourrissons sont sujets à une affection cutanée qu'on n'observe plus chez l'adulte, ni chez l'enfant au-dessus de trois à quatre ans. C'est le *strophulus*; il est constitué par l'apparition de petites perles pleines de liquide, qui sont comme enchâssées dans la peau et soulèvent l'épiderme et la partie circonvoisine du derme, en ne

provoquant qu'une minime rougeur encerclant la perle d'un mince anneau rosé; parfois même il n'y a aucune modification de coloration de la peau. L'éruption est souvent démangeante.

Certains enfants sont très sujets au strophulus et en font continuellement des poussées qui durent quelques jours et n'ont d'autre inconvénient que de provoquer, par la démangeaison, de l'énervement et de l'insomnie, et d'être parfois l'origine de pyodermites à cause des lésions de grattage.

Chez certains enfants, l'éruption est provoquée par des troubles digestifs, suralimentation, constipation, fermentations gazeuses, que révèlent le gros ventre ballonné, des éructations, des émissions gazeuses. Aussi les dermatologistes considèrent-ils le strophulus comme la forme infantile de l'urticaire.

Le *traitement* consiste en bains d'amidon, applications de poudre d'amidon et réglage de l'alimentation.

VIII. — PRURIGO ET PRURIT.

On donne le nom de *prurigo* à une affection se manifestant par une éruption de petites papules punctiformes, rouges ou incolores, accompagnées de démangeaisons violentes. Quand les démangeaisons existent sans éruption, au nom de prurigo on substitue celui de *prurit*. Il y a tous les intermédiaires entre les deux variétés. Des lésions de grattage avec ou sans inoculations pyodermiques s'ajoutent souvent à l'affection primitive.

En présence du prurigo et du prurit chez un enfant, il faut d'abord en rechercher la cause dans la phtiriase ou la gale; les lésions ont dans le premier cas une localisation à la partie supérieure du tronc, dans le second aux *mains* et aux plis de la peau et, chez le nourrisson, à la plante des pieds. L'urticaire, le strophulus, l'eczéma s'accompagnent aussi de prurit et même de prurigo. Il faut encore éliminer les prurits de cause externe, vêtements irritants, piqûres, etc.

En dehors de ces prurigos et de ces prurits secondaires, on observe des enfants chez qui le prurit constitue un symptôme isolé. Tantôt il apparaît par crises qui durent quelques semaines et se répètent ou non; tantôt il est chronique, apparaît dès les premières années et dure jusqu'à l'adolescence et même au delà. Cette dernière forme est connue sous le nom de *prurigo de Hebra* (fig. 45). Dans les cas prolongés et intenses, les lésions de grattage entraînent la lichénisation et l'eczématisation (fig. 46) de la peau. L'état général s'altère à cause de l'insomnie; le développement général de l'enfant en souffre.

Traitement. — Bien qu'on ne trouve parfois aucune altération des fonctions digestives, il est utile de prescrire un régime alimentaire simple, d'où les aliments salés, épicés, conservés, sucrés, acides seront exclus; il faudra veiller à la régularité des repas et des garde-robes.

Sur la peau, lotions vinaigrées (au cinquième) en couchant l'en-



Fig. 4. — Prurigo de Hébra (Coll. [illegible]).

fant; poudrage avec du talc salicylique (1 p. 50); dans les cas plus intenses, application de glycérolé d'amidon additionné de 1 p. 100 d'acide tartrique ou d'acide phénique, enveloppements avec des compresses trempées dans le liniment oléo-calcaire.

IX. — IMPÉTIGO.

L'impetigo est une affection cutanée, fréquente chez l'enfant, se manifestant par des croûtes mélliformes recouvrant une exulcération superficielle ayant tendance à s'étendre de proche en proche. L'extension se fait par de petites bulles d'abord claires, puis louches

naissant autour de la lésion primitive. Quant à la lésion primitive elle-même, elle se fait le plus souvent au niveau d'une excoriation insignifiante de l'épiderme, ou de la muqueuse des lèvres, ou des narines, ou de la vulve (impétigo dit primitif). Souvent aussi l'impétigo succède à une lésion cutanée antérieure : ecthyma, eczéma, varicelle. On dit alors que cette lésion s'est impétiginisée.

Lorsqu'on ensemence le liquide suintant sous les croûtes d'impé-



Fig. 46. — [illegible] de la main, de l'oreille et du cou ([illegible]).

tigo, on y trouve du *staphylocoque doré*. Le *streptocoque* se trouve au début dans les bulles ecthymateuses, mais est rapidement masqué par le staphylocoque.

L'affection s'observe également sur les muqueuses dermoïdes (stomatite impétigineuse, vulvite impétigineuse) sous forme d'exulcérations blanchâtres irrégulières.

I. — Impétigo du visage (gourme).

L'élément primordial, la bulle, a la dimension d'une grosse tête d'épingle; c'est un petit soulèvement de l'épiderme, contenant une goutte de liquide, qui, d'abord claire, devient louche. La bulle s'accroît rapidement par soulèvement de la peau adjacente, plus ou moins congestionnée. Puis elle s'ouvre spontanément, ou du fait du grattage. Le contenu se concrète en croûte; la croûte elle-même se fendille, et, par les fentes, des gouttelettes de liquide apparaissent de nouveau et se dessèchent à leur tour. La croûte s'étend ainsi de proche en proche; elle est de forme irrégulière, jaunâtre d'abord, puis brunâtre, parce que les poussières se concrètent à la surface; si l'enfant l'arrache, on voit qu'elle recouvrait une surface rosée, suintante; la croûte est surtout adhérente sur les bords, et ces bords saignent quand l'enfant arrache la croûte.

Quand l'affection n'est pas soignée, de nouvelles bulles, bientôt transformées en croûtes, se produisent à peu de distance de la précédente. C'est surtout à la lèvre supérieure que l'affection prend un grand développement; de là elle essaime sur les joues, le menton, le front. La face entière peut être recouverte d'une vaste croûte. Plus souvent il existe une collerette de croûte à la lèvre supérieure et quelques îlots sur les joues.

Traitement. — Quand l'impétigo n'est pas traité, il peut persister longtemps; traité, il guérit en général assez vite; l'épiderme se reforme sans laisser de cicatrices. Il faut d'abord ramollir les croûtes, de façon à les détacher sans faire saigner. Pour cela, on applique des cataplasmes de fécule de pommes de terre, ou des compresses humides d'eau bouillie, ou mieux d'*eau d'Alibour*, dont voici la formule :

Sulfate de cuivre	à	8 grammes.
Sulfate de zinc		
Camphre		1 gramme.
Safran		0gr,50
Eau		250 grammes.

A étendre pour l'emploi de trois quarts d'eau bouillie.

Quand les croûtes sont tombées, il faut modifier les surfaces à vif, soit par la *pommade au turbith* :

Turbith minéral	0gr,50
Vaseline	20 grammes.

soit mieux, si l'on ne craint pas de colorer pendant quelques jours les points malades en bleu, en rouge ou en noir, par les attouchements

avec la solution de *bleu de méthylène* à 1 p. 100, avec la solution de *fuchsine de Ziehl*, la même qui sert pour la coloration du bacille de Koch (Triboulet), ou avec la solution de *nitrate d'argent* à 4 p. 100.

II. — Impétigo du cuir chevelu.

Au cuir chevelu, la bulle initiale passe facilement inaperçue, et la première lésion que l'on remarque est une conglomération de cheveux par des croûtelles desséchées sur un point de la tête, en général au vertex (fig. 47); en cherchant alentour, on peut découvrir sur le cuir chevelu le début de nouvelles lésions sous forme de petites bulles entre les cheveux. La multiplication de ces lésions peut entraîner la formation d'une vraie carapace de croûtes, de cheveux et de poussières mêlés.



Fig. 47. — Impétigo du cuir chevelu (Coll. Gastou).

Traitement. — Pour peu que la lésion soit étendue, il y a grand avantage à couper les cheveux courts. La guérison sera beaucoup plus prompte. Autour des plaques d'impétigo, on rasera les cheveux sur un pourtour de 1 centimètre. On pourra alors traiter comme s'il s'agissait du visage. Chez les grandes fillettes, il faut sacrifier uniquement la mèche de cheveux implantée sur la plaque et sur son pourtour. Il faut visiter avec soin le cuir chevelu, en écartant les mèches de cheveux pour traiter les plaques dès leur début.

III. — Impétigo du tronc et des membres.

L'impétigo du tronc est souvent consécutif à un impétigo du visage mais il peut néanmoins exister isolément. Il se présente souvent sous forme de petites bulles, qui s'étendent rapidement de proche en proche sur le tronc et les membres, et auxquelles succèdent des croûtes de petites dimensions. C'est ce qu'on appelle l'*impetigo contagiosa* (fig. 48).

Il peut alors être facilement confondu avec une variole ou une varicelle à bulles suppurées (voy. *Varicelle* pour ce diagnostic). Mais le groupement des éléments, leur prédominance en une région, l'inégalité de leurs dimensions, la prédominance des lésions suppurées, et croûteuses sur les lésions bulleuses caractérisent l'impétigo.

Traitement. — Les bains antiseptiques au sublimé (dans une baignoire en bois), ou au thymol, ou simplement les bains alcalins et savonneux sont utiles; mais il faut les donner courts et ne pas les



Fig. 48. — Impetigo contagiosa (Coll. Gastou).

multiplier pour éviter la macération des téguments et l'irritation de la peau. Au sortir du bain, ouvrir les pustulettes, faire tomber les croûtes, appliquer sur les surfaces à vif des rondelles d'emplâtre rouge de Saint-Louis.

X. — PEMPHIGUS CONTAGIOSUS.

On donne le nom de *pemphigus epidemicus* ou mieux *pemphigus contagiosus* (par opposition au pemphigus syphilitique des nouveau-nés) à une éruption de bulles pleines de liquide louche, qui survient le plus souvent chez les nouveau-nés; il est plutôt contagieux que vraiment épidémique; il se sème d'un point à l'autre du corps de l'enfant, comme l'*impetigo contagiosa*; il est susceptible d'être transmis par les linges ou les mains des mères d'un enfant à l'autre; il peut même

s'inoculer au sein des nourrices, ou à la figure ; mais, chez les adultes et les grands enfants, il n'est pas extensif et guérit rapidement.

Les bulles sont constituées par un soulèvement hémisphérique ou hémi-ovoïdal de l'épiderme, de la dimension d'une lentille ou d'une pièce de 50 centimes, contenant un liquide louche, gris jaunâtre, en vingt-quatre à quarante-huit heures. La bulle s'affaisse, se dessèche, forme une croûtelle qui tombe, en laissant une tache où la peau est rouge, feuillée et entourée d'une collerette de dents épidermiques soulevées. En une huitaine de jours, la peau reprend son apparence normale. Mais de nouvelles bulles se forment aux environs de la première ; elles siègent surtout au ventre, à la face, à la racine des membres ; contrairement au pemphigus syphilitique, elles respectent la paume des mains et la plante des pieds.

Quand le pemphigus frappe les enfants bien portants, il guérit en général sans altérer beaucoup l'état général ; à peine cause-t-il des oscillations de température. Chez les enfants athrepsiques, prématurés, dyspeptiques, il est susceptible de causer de la fièvre, témoignant d'une septicémie qui se termine souvent par des suppurations profondes, des abcès étendus en tel ou tel point de l'organisme et la mort.

Traitement. — Ouvrir ces bulles dès leur apparition ; laver avec de l'eau oxygénée faible ou du permanganate faible ; bien sécher, et poudrer avec une poudre antiseptique : airol ou dermatol.

XI. — DERMATITE BULLEUSE PEMPHIGOÏDE.

Certains enfants sont sujets, à partir de l'âge de deux à trois ans et pendant toute l'enfance, à des poussées bulleuses à répétition, rappelant absolument celles du *pemphigus contagiosus*, mais qui sont dues à une disposition particulière. Parfois la maladie est *héréditaire*, ou frappe plusieurs enfants d'une même famille. On a décrit comme une forme spéciale des cas où le moindre frottement de la peau suffit à provoquer l'éruption bulleuse (*pemphigus hérédo-traumatique*). La cause de cette affection est très obscure et le traitement est uniquement symptomatique. Les injections sous-cutanées de sérum de cheval nous ont donné, dans un cas où le chlorure de calcium avait échoué, une action suspensive très nette sur les poussées bulleuses.

XII. — ABCÈS SOUS-CUTANÉS MULTIPLES.

L'impétigo, surtout l'impétigo du tronc et des membres, s'accompagne souvent, chez l'enfant, d'autres affections suppurées à sta-

phlycténoïdes, cutanées ou sous-cutanées (hypodermites) : tourniole, ecthyma, furoncles et surtout abcès sous-cutanés, qui prennent, chez le nourrisson, des allures spéciales. Ces abcès sous-cutanés multiples sont également consécutifs à des lésions de macération, à la gale, à la phtiriase, ou, plus rarement, ils apparaissent sans autres lésions cutanées préalables (fig. 47).



Fig. 47. — Abcès sous-cutanés multiples du cuir chevelu.

Leur particularité chez le nourrisson est de survenir sans réaction notable, ni générale, ni locale ; ils ont l'allure de minuscules abcès froids ; ils ne provoquent que tardivement la rougeur de la peau ; c'est plus par le toucher que par la vue qu'on les découvre, quand ils sont de petites dimensions ; la main qui palpe le corps sent de petites nodosités sous-cutanées, de la dimension d'un grain de mil à un noyau de cerise. Si on pince une de ces nodosités entre deux doigts, on fait apparaître au point de la peau qui correspond au centre de la nodosité une tache blanc jaunâtre. En piquant cette tache avec un fin bistouri, on fait sortir une gouttelette de pus

jaune grisâtre épais. On peut ainsi avoir à ouvrir parfois un nombre considérable de petits abcès disséminés sur le corps.

Si, au lieu d'être ouverts dès leur formation, ces abcès sont laissés à eux-mêmes, quelques-uns d'entre eux grossissent, peuvent atteindre les dimensions d'une cerise; alors la peau soulevée prend au niveau de l'abcès une teinte violacée, l'épiderme desquame, s'amincit; mais c'est tardivement que l'abcès finit par s'ouvrir; il peut ensuite suppurer indéfiniment.

Diagnostic. — On peut confondre les abcès sous-cutanés multiples avec des gommes syphilitiques; mais celles-ci ne contiennent du pus que tardivement; elles sont, du reste, exceptionnelles chez le jeune enfant.

On les confond beaucoup plus souvent avec des gommes tuberculeuses sous-cutanées. Leur allure froide, l'absence de réaction locale et de réaction générale rappellent tout à fait les abcès froids sous-cutanés; chez l'adulte, des abcès sous-cutanés qui se présenteraient avec cette allure auraient, en effet, chance d'être de la tuberculose, à moins qu'il ne s'agisse de convalescents ou de cachectiques, lesquels se comportent vis-à-vis des infections cutanées comme des enfants. En fait, dans les abcès froids sous-cutanés multiples des enfants et des convalescents, on trouve uniquement du staphylocoque (Renault), et, si l'inoculation du pus au cobaye a parfois rendu celui-ci tuberculeux (Gaston), le plus souvent il reste indemne (Renault).

Traitement. — Quand on découvre un abcès sous-cutané, il faut l'ouvrir immédiatement; il faut presser fortement pour en évacuer complètement le contenu.

Si l'abcès est petit et récent, il ne se reforme pas en général; il suffit, après l'avoir ouvert avec une fine pointe et l'avoir bien évacué par pression, de mettre à la surface une rondelle d'emplâtre adhésif, ou une goutte de collodion. Quand l'abcès est déjà ancien et volumineux, il peut être indiqué d'en nettoyer l'intérieur avec un stylet enrobé de coton trempé dans l'eau oxygénée, la solution de nitrate d'argent au centième, ou l'eau iodée.

Ce qui importe surtout, sous peine de voir de nouvelles poussées qui éternisent l'affection, c'est de faire journellement la chasse aux abcès en formation et de les ouvrir dès qu'ils sont découverts, sans attendre le ramollissement du centre de la nodosité. Le pus existe dès le début de la formation de l'abcès; on en évacue toujours une gouttelette, si on a soin de piquer bien au centre; en poursuivant ainsi pendant quelques jours les abcès de nouvelle formation, on débarrasse rapidement l'enfant.

XIII. — NÉCROSES DISSÉMINÉES DE LA PEAU.

Des processus nécrotiques et gangréneux peuvent survenir chez l'enfant dans les mêmes conditions que chez l'adulte. On peut observer chez eux la **gangrène symétrique des extrémités**, la **gangrène sèche par embolie**, les **gangrènes par infection locale anaérobie**, etc. Nous nous contenterons de décrire ici une forme qui ne se voit guère que chez le jeune enfant et qu'on connaît sous le nom de **gangrène disséminée de la peau**, ou mieux **nécroses disséminées de la peau** (fig. 50).

Étiologie. — L'affection ne se voit guère que chez les enfants au-dessous de cinq à six ans. Elle épargne les sujets en bonne santé et frappe les cachectiques, les convalescents, les tuberculeux presque exclusivement. Elle est souvent préparée par des lésions diverses de la peau : *impetigo contagiosa*, érythèmes de macération, ecthyma, varicelle. Plus rarement, elle est primitive.

Symptomatologie. — *Quand la maladie est primitive*, elle débute par une élévation brusque de température, de l'agitation, des vomissements et des papules cutanées disséminées sur tout le corps au nombre d'une dizaine à une cinquantaine. En vingt-quatre à quarante-huit heures, ces papules, d'abord rouge violacé, deviennent noirâtres ; l'épiderme se soulève à leur niveau ; il en résulte une bulle phlycténoïde, qui s'emplit de liquide sanieux, brunâtre ; la bulle crève, le liquide s'écoule, la surface cutanée apparaît noir brunâtre, des fragments mortifiés s'en éliminent ; quand la partie nécrosée est tout entière tombée, le fond apparaît grisâtre ; l'état général est grave : c'est celui des états infectieux septicémiques ; de nouvelles poussées de papules peuvent survenir ; dans les cas intenses, l'enfant meurt au bout de quelques jours en hyperthermie, souvent avec des convulsions ; dans les cas plus heureux, la température tombe peu à peu, l'état général s'améliore ; les ulcérations grisâtres prennent bientôt une teinte rosée et se réparent finalement au prix de cicatrices gaufrées persistantes.

Quand l'affection est secondaire à des lésions cutanées déjà préexistantes, ecthyma, pemphigus, varicelle, purpura, érythèmes, on voit ces lésions cutanées, au lieu d'évoluer comme normalement, devenir nécrotiques, puis ulcéreuses ; le fond de ces ulcérations est grisâtre ; la peau qui les borde est taillée à pic, rarement décollée. Ce processus ulcéreux ne se voit que chez les enfants déjà affaiblis profondément. Contrairement à ce qui a lieu dans la nécrose primitive, il n'y a pas de fièvre, parfois au contraire de l'hypo-

thermie ; l'affection peut s'éterniser, la faiblesse augmente et l'enfant va mourir, plus de son état antérieur que de la nécrose elle même.

Traitement. — Il comporte un traitement local et un traitement général.

Traitement local. — A la phase de phlyctène, il faut ouvrir les



Fig. 50. — Gangrène infectieuse disséminée de l'enfance.

bulles, sécher autant que possible la surface sous-jacente, saupoudrer de perborate de soude ou de peroxyde de magnésium, et isoler autant que possible chaque bulle par un pansement occlusif. A la phase ulcéreuse, il faut toucher l'ulcération plusieurs fois par jour à l'eau oxygénée à 10 volumes ; quand le fond de l'ulcération commence à bourgeonner, on se contentera de pansements aseptiques.

Traitement général. — Il importe de soutenir l'état général avec l'acétate d'ammoniaque, et, au besoin, si l'âge de l'enfant le

cordial, avec le café, le champagne dilué, la potion de Todd, le quinquina. Dans les états infectieux graves des nécroses disséminées dites primitives, on donnera des bains tièdes, en ajoutant à l'eau du bain une cuillerée à café par litre de solution alcoolique de thymol à 10 p. 100.

XIV. — ÉRYTHÈMES.

On nomme *érythèmes* les lésions de la peau caractérisées par une coloration rouge persistante de la surface cutanée, sans élément éruptif surajouté. Toute cause locale d'irritation de la peau de l'enfant est susceptible de causer de l'érythème. Chez le jeune enfant, on observe aux fesses et aux cuisses l'*érythème par macération*, dû au contact irritant de l'urine et aboutissant à l'eczéma du siège et aux papules syphiloïdes de *macération* (voy. Eczéma). Au printemps, on observe fréquemment chez les jeunes enfants un *érythème sudoral* qui a des caractères spéciaux : les plaques érythémateuses sont roses, irrégulières et semées de petites vésicules punctiformes; elles siègent au cou, à la nuque, à la poitrine, à la face. L'*érythème solaire*, ou coup de soleil, se manifeste par une coloration rouge sombre du nez et des joues (ou, chez les enfants aux jambes découvertes, des mollets), bientôt suivie de desquamation et de pigmentation fugace. Chez certains enfants prédisposés, l'action solaire provoque une mortification superficielle de la peau avec formation de bulles pleines d'un liquide sérieux (*hydroa vacciniforme*) ; une telle éruption se répète parfois plusieurs années de suite chez les mêmes sujets, toujours sous la même influence d'une exposition aux rayons solaires.

Le froid cause une variété d'érythème violacé avec indurations nouueuses du tissu sous-cutané (*érythème pernio* ou *engelures*), localisé aux extrémités, s'accompagnant parfois de mortification superficielle et de vésiculation, avec ulcération.

Plus intéressants au point de vue du diagnostic sont les *érythèmes de cause générale*, qui, plus généralisés à la surface cutanée, peuvent simuler des fièvres éruptives. Tous les états infectieux et beaucoup d'états toxiques sont susceptibles de s'accompagner d'érythèmes. Il est rare toutefois d'observer des *érythèmes* franchement *morbilliformes*; on observe plus souvent des érythèmes uniformément étendus à toute la surface cutanée (*érythèmes scarlatiniformes*); le plus ordinairement, l'érythème de cause générale ne ressemble ni à la rougeole, ni à la scarlatine; il forme des plaques irrégulières, plus ou moins étendues et confluentes; il mérite le nom d'*érythème polymorphe*.

L'érythème noueux, *l'urticaire* se voient chez l'enfant comme chez l'adulte, sans rien présenter de particulier. Parmi les érythèmes toxiques polymorphes, nous devons signaler les urticaires sérothérapiques (voy. *Diphtérie*), les érythèmes dus à l'antipyrine, qui sont parfois assez franchement morbilliformes ; les érythèmes dus aux infections chirurgicales et aux streptococcies, souvent scarlatiniformes, et les rashs des fièvres éruptives, scarlatiniformes ou en grandes plaques rouge vif.

L'absence habituelle du larmoiement et des catarrhes des muqueuses, l'absence constante du signe de Koplik distinguent de la rougeole les érythèmes morbilliformes ; l'absence habituelle du pointillé scarlatineux, et une moindre intensité de la rougeur de la gorge permettent souvent, mais non toujours, de distinguer de la scarlatine les érythèmes scarlatiniformes.

Traitement. — *Érythème sudoral* : poudre de talc, lotions vinaigrées ; *érythème solaire* : liniment oléo-calcaire, poudre de talc ; *engelures* : emplâtre à l'oxyde de zinc, onctions glycérinées, teinture d'iode à l'intérieur, cinq gouttes chaque matin dans un peu de lait ; *érythème polymorphe* : séjour au lit, diète, purgation.

CHAPITRE IV

MALADIES DES CAVITÉS FACIALES (BOUCHE, NEZ, PHARYNX) ET SCROFULE

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

La *face* est peu développée chez le nourrisson ; les *cavités faciales* sont étroites ; les *fosses nasales* sont très réduites ; les *sinus frontaux* et *maxillaires* sont à peine ébauchés ; la *cavité buccale* et la *cavité pharyngée* sont de simples fentes transversales. Quand la bouche est ouverte, les dimensions transversales de la cavité buccale restent très supérieures à ses dimensions verticales ; aussi l'examen du pharynx, même en déprimant fortement la base de la langue, est toujours chez l'enfant des premiers mois limité à une zone peu étendue. L'exploration du pharynx avec la pulpe de l'index donne souvent plus de renseignements ; en particulier, c'est ainsi qu'on découvre les abcès rétropharyngiens.

Les *glandes salivaires* sont petites et fonctionnent à peine ; aussi la bouche se dessèche-t-elle facilement : c'est une des causes de la fréquence du muguet chez le nourrisson.

Les *organes lymphoïdes* et les *ganglions lymphatiques*, annexés aux cavités de la face, ont des dispositions particulières, dont il faut tenir grand compte dans l'histoire des abcès rétropharyngiens et des végétations adénoïdes. Les organes qui composent *l'anneau lymphoïde de Waldeyer*, c'est-à-dire l'amygdale linguale, les amygdales palatines, les amygdales tubaires, et l'amygdale pharyngée, sont particulièrement disposés à s'hypertrophier chez l'enfant. Les *lymphatiques* sont très riches au pourtour des orifices de la face (fig. 36) ; les *ganglions lymphatiques* sont nombreux ; les plus importants sont les ganglions sous-maxillaires, qui reçoivent les lymphatiques nés au pourtour des lèvres et des narines, et les ganglions angulo-maxillaires, qui

reçoivent en outre de la profondeur les lymphatiques de la région amygdalienne. Chez le nourrisson, il faut accorder une attention spéciale au *ganglion rétropharyngien* (fig. 54), logé dans un espace cellulaire limité par la paroi postérieure du pharynx en avant, la base du crâne en haut, les ligaments prévertébraux en arrière. Ce ganglion, bien développé chez le jeune enfant, s'atrophie plus tard. Il est le siège des adénophlegmons rétropharyngiens. On voit déjà quels liens étroits unissent en pathologie infantile les fosses nasales, la cavité bucco-pharyngée et les ganglions lymphatiques satellites. Aussi est-il bon de grouper ensemble les affections de ces organes. C'est ce que nous avons fait, au lieu de les diviser entre les affections du système respiratoire, du système digestif et du système circulatoire, comme c'est l'usage en pathologie de l'adulte.

I. — CORYZA.

Coryza vulgaire. — Ce n'est que dans les premiers mois de la vie que le coryza infantile mérite quelques remarques particulières; plus tard, il ressemble chez l'enfant à ce qu'il est chez l'adulte. Le nouveau-né souffre gravement du coryza, non seulement à cause de la fièvre, de l'insomnie, de la sécheresse buccale due à la nécessité de respirer par la bouche, mais surtout à cause de la difficulté de l'alimentation. Lorsqu'il ferme la bouche pour aspirer le lait, il menace d'étouffer, lâche le mamelon et renverse la tête en arrière. L'inanition peut fortement éprouver l'enfant si on ne lui vient pas en aide. Il faut, avant la tétée, introduire dans chaque fosse nasale un petit pinceau de blaireau trempé dans l'huile d'amandes douces. On ramène ainsi des mucosités glaireuses qui obstruent le nez, on provoque souvent un éternuement qui les expulse encore mieux. Dans les cas intenses, on peut pulvériser dans les fosses nasales, après passage du pinceau, quelques centimètres cubes de la solution suivante :

Solution d'adrénaline à 1 p. 1000	1 goutte.
Eau de laurier-cerise	$0^{gr},10$
Eau	20 grammes.

Pour débarrasser les fosses nasales des mucosités, on peut aussi employer l'ingénieux petit instrument d'Escat, connu sous le nom de mouche-bébé (fig. 55). S'il y a de la sécheresse de la bouche, la badigeonner avec un mélange de glycérine et d'eau ; si, malgré cela, la succion est difficile, il faudra alimenter l'enfant à la cuiller à café, la mère faisant sourdre le lait du sein par pression.



Fig. 31. — Mouche-bébé d'Escat.

Coryza syphilitique. — Le coryza est fréquent chez le nouveau-né syphilitique ; il est symptomatique d'altérations spécifiques de la muqueuse des fosses nasales ; le coryza est parfois le premier symptôme de la syphilis héréditaire ; aussi faut-il se méfier d'un enfant des premières semaines atteint de coryza et ne pas autoriser pour lui un autre sein que celui de sa mère. Quand le coryza est syphilitique, l'écoulement, séreux au début, ne tarde pas à changer de caractère : le liquide est non seulement muco-purulent, ce qui arrive dans le coryza simple, mais strié de brun, de verdâtre, de grisâtre : les orifices des narines et la lèvre supérieure ne tardent pas à s'excorier ; des fissures rayonnées entourent l'orifice buccal. Ultérieurement les cartilages du nez peuvent se nécroser, et le nez s'affaisse en lorgnette. Le traitement antisyphilitique doit être institué sans retard, sans préjudice des soins locaux.

II. — STOMATITES.

Les lésions inflammatoires de la muqueuse buccale portent le nom de stomatites. Il faut décrire à part certaines lésions, bien particulières dans leur étiologie ou leur localisation : la glossite desquamative marginée, le muguet, la perlèche, la subglossite diphtéroïde. Ainsi allégé, le cadre des stomatites reste encore très vaste.

Stomatites érythémateuses. — La *stomatite érythémateuse*, c'est-à-dire la rougeur intense de la muqueuse buccale, se voit fréquemment chez les jeunes enfants au cours des gastro-entérites ; toute la muqueuse est rouge vif et sèche ; la langue est blanche au centre, mais rouge et sèche à la pointe et sur les parties latérales.

Au début de beaucoup d'affections fébriles de l'enfance, en particulier des fièvres éruptives, la muqueuse buccale est le siège d'une inflammation avec prolifération épithéliale surtout marquée sur les gencives ; c'est la *gingivite érythémato-pultacée* de Comby ; sur le fond rouge des gencives, la couche superficielle desquamée de l'épithélium forme un petit enduit blanc crémeux, facile à détacher.

La stomatite érythémateuse et la stomatite érythémato-pultacée ne sont que des éléments de tableaux morbides plus compliqués. Il

n'en est pas de même des stomatites qui nous restent à étudier maintenant.

Stomatites ulcéro-exsudatives. — Elles surviennent dans des circonstances très différentes, tantôt chez des enfants sains exposés à une contagion, tantôt chez des enfants prédisposés, soit par une moindre résistance locale (éruption dentaire, d'une molaire par exemple), soit par un mauvais état général (fièvre éruptive, tuberculose, misère). L'aspect clinique est également très variable; il s'agit toujours de plaques blanchâtres, plus ou moins bien circonscrites, sur la face interne des joues, la langue, les gencives; mais il y a tous les passages entre les cas à exsudations superficielles n'entamant pas le derme de la muqueuse et ceux où il s'agit d'ulcérations creusantes, à fond grisâtre, avec salivation et fétidité de l'haleine; il est certain que, dans ce cadre des stomatites, sont confondues beaucoup d'affections différant par leurs causes, leur évolution, leur gravité. Quelques-unes d'entre elles sont bien étudiées et dès maintenant bien déterminées.

1° Stomatite herpétique. — Elle résulte de l'éruption sur la muqueuse buccale de vésicules d'herpès analogues à celles de l'herpès labial, mais, tandis qu'à la surface cutanée des lèvres, la vésicule sèche et forme croûte, sur la muqueuse labiale l'épiderme soulevé macère, se délite et laisse sous lui une petite exulcération circulaire blanchâtre; ces exulcérations sont multiples, souvent groupées et parfois confondues en une ulcération polycyclique; l'exulcération est entourée d'une bordure rouge, soulevée, inflammatoire; elle est le siège d'une vive cuisson exacerbée par les mouvements de la langue et le contact des aliments; il n'y a dans la stomatite herpétique, ni salivation, ni fétidité de l'haleine; l'affection dure peu; en quelques jours, trois ou quatre, les exulcérations sont cicatrisées.

La stomatite herpétique est facile à reconnaître. Une fâcheuse confusion avec la stomatite aphteuse résulte de l'habitude défectueuse d'appeler *aphtes* les ulcérations de la stomatite herpétique. En réalité, il n'y a aucune ressemblance entre les deux maladies.

2° Stomatite aphteuse. — La fièvre aphteuse des bovidés se transmet facilement à l'homme; elle se manifeste par de la fièvre et des lésions buccales sous forme de petites ulcérations de la dimension d'une lentille, en nombre variant de trois ou quatre à vingt ou trente sur les joues, la langue, les gencives, le palais; elles sont arrondies sur le palais et la face supérieure de la langue, allongées sur les bords de cet organe et dans les sillons gingivaux; la langue est recouverte d'un enduit saburral épais; l'haleine est fétide, la

mastication douloureuse, la salivation intense. L'affection dure cinq à six jours, puis guérit complètement. Dans des cas rares, il survient en même temps à la pulpe des doigts des vésico-pustules dermiques, analogues à celles beaucoup plus fréquentes qui apparaissent à la sertissure des sabots chez les bovidés atteints de fièvre aphteuse.

Le diagnostic de stomatite aphteuse peut être affirmé quand une stomatite ayant les caractères ci-dessus a une étiologie bovine bien prouvée, ou quand les vésico-pustules des doigts existent. Mais, dans beaucoup de cas de stomatite ayant l'allure d'une stomatite aphteuse, il est impossible d'affirmer si l'affection est bien due au virus aphteux ; ce virus passe à travers les filtres et est trop petit pour pouvoir être caractérisé par l'examen microscopique ; nous ne savons pas le cultiver ; il ne peut être décelé que par l'inoculation au veau. En réalité, il semble qu'à côté de stomatites aphteuses vraies, dont l'existence est incontestablement prouvée, il y a une série de stomatites analogues encore non classées.

3° **Stomatite ulcéro-membraneuse, stomatite de Vincent.** — Vincent a montré que certaines formes d'angines et de stomatites à caractères ulcéreux sont dues à une symbiose microbienne fuso-spirillaire ; il suffit de prendre une parcelle de l'exsudat grisâtre et de colorer au bleu de méthylène pour apercevoir, au milieu de débris cellulaires granuleux, de nombreux spirilles et un bacille en forme de fuseau, à caractère très voisin du bacille de la pourriture d'hôpital (fig. 53). Il semble que la plupart des cas décrits autrefois sous le nom de stomatite ulcéro-membraneuse (Bergeron) soit la même affection que la stomatite de Vincent.

La maladie est le plus souvent *unilatérale* ; des ulcérations grisâtres, creusantes, sanieuses, non saignantes, existent sur les gencives le long de la sertissure des molaires, sur la joue au point correspondant, dans le sillon gingival inférieur ; la salivation est intense et l'haleine fétide ; les ganglions cervicaux sont gros, douloureux, empâtés ; l'état général est atteint ; la température est à 38°, 38°5 ; il y a de l'abattement, de l'anorexie ; au bout de quelques jours, les phénomènes généraux s'amendent ; les phénomènes locaux sont beaucoup plus longs à s'atténuer, et la maladie peut durer un ou deux mois si le traitement approprié n'est pas appliqué.

4° **Stomatite impétigineuse.** — L'impetigo buccal se produit sous forme d'ulcérations superficielles, blanchâtres ou grisâtres, peu douloureuses, étendues, irrégulières, cerclées de rouge, siégeant surtout à la face buccale des lèvres ou des joues, et coexistant ou non avec l'impétigo facial et des pyodermites cutanées. L'état général n'est

pas atteint ; la salivation et la douleur sont minimes. On peut déceler le staphylocoque à la surface des parties malades.

5° **Stomatite diphtérique.** — La fausse membrane fibrineuse épaisse, la couenne, qui existe dans ce cas, différencient bien cette stomatite des précédentes. Elle n'existe guère sans angine diphtérique et coryza diphtérique.

6° **Stomatites indéterminées.** — Enfin certaines stomatites n'ont pas de caractères assez tranchés pour être rangées dans aucun des groupes précédents. L'examen bactériologique révèle une *flore* très riche, où pullulent les microbes habituels de la cavité buccale. Telles sont le plus souvent les stomatites survenant secondairement au cours des fièvres éruptives ou dans les convalescences, et les stomatites toxiques, ces dernières rares du reste chez l'enfant.

Traitement. — Dans toutes les stomatites, on obtient un bon résultat par les fréquents lavages de bouche chez les enfants déjà grands, par les injections buccales et les nettoyages au tampon d'ouate humide monté sur une pince hémostatique chez les enfants plus jeunes. Les lavages, injections et nettoyages seront faits, soit à *l'eau bouillie* simple dans les formes bénignes, soit à *l'eau oxygénée* au dixième ou même au quart dans les formes avec salivation et fétidité, soit même à l'eau thymolée ou chloralée. On peut faire suivre le lavage d'un badigeonnage à la *glycérine boratée* (à 10 p. 100). Dans les formes ulcéreuses, il est nécessaire d'y joindre des attouchements des ulcérations : la *teinture d'iode*, *l'acide chromique*, le *nitrate d'argent*, *l'acide lactique*, *l'acide picrique* donnent également de bons résultats. A l'hôpital des Enfants-Malades, le traitement traditionnel a été longtemps d'étaler avec le doigt sur les ulcérations une petite boulette de *chlorure de chaux pâteux*, puis de faire immédiatement un grand lavage à l'eau bouillie. Dans la stomatite ulcéro-membraneuse et dans la stomatite impétigineuse, les badigeonnages avec la solution de *bleu de méthylène* sont spécialement indiqués. Le *chlorate de potasse* à l'intérieur, en lavages et en badigeonnages, est presque un médicament spécifique vis-à-vis de la stomatite ulcéro-membraneuse.

III. — GLOSSITE EXFOLIATRICE MARGINÉE.

Sous ce nom, on décrit une affection superficielle de la muqueuse linguale, fréquente chez les enfants de six mois à six ans, mais qui peut se voir aussi, quoi qu'on dise, chez le grand enfant, et même chez l'adulte. Elle consiste en prolifération locale de l'épithélium lingual localisée en un point du dos de la langue ; puis la prolifé-

ration s'étend excentriquement et irrégulièrement, en même temps que la partie centrale, où a débuté la lésion, s'exfolie et apparaît dénudée d'épithélium. Ultérieurement, au milieu de la région dénudée, apparaissent de nouveau des proliférations épithéliales, en un ou plusieurs points, et elles s'étendent à leur tour excentriquement, en dessinant de nouvelles courbes fermées, irrégulières, qui finissent par s'étendre sur les bords latéraux de la langue. Les découpures des figures ainsi tracées rappellent celles des rivages dans les cartes géographiques : d'où le nom de *langue géographique*.

C'est à tort qu'on a attribué la maladie à l'hérédo-syphilis ; c'est à tort qu'on la rapproche de l'eczéma (*prétendu eczéma lingual*). On ne saurait l'attribuer au contact de la tétine du biberon, car non seulement elle persiste à l'âge où le biberon est abandonné depuis longtemps, mais encore on peut la voir chez les enfants au sein. Elle résulte très vraisemblablement du parasitisme d'un champignon non encore déterminé. Aucun traitement n'est efficace chez le jeune enfant. La maladie guérit spontanément quand l'enfant grandit ce qui la rapproche encore de certaines affections mycéliennes [illegible]

IV. — MUGUET.

Le muguet est une affection due au développement sur la muqueuse buccale d'un champignon parasite, l'*Endomyces albicans*.

Le muguet ne s'observe guère que chez des enfants du premier âge se développant mal, affaiblis par la dyspepsie ou par les gastro-entérites répétées, amaigris, évoluant vers l'athrepsie, s'ils ne sont pas déjà tout à fait athrepsiques. On peut, chez de tels enfants, prévoir l'éclosion du muguet quand la muqueuse buccale est rouge et sèche : la langue est rouge vif, les papilles sont saillantes : il y a un aspect qui ne trompe pas, et qui indique déjà la germination du champignon dans les couches épithéliales superficielles ; puis rapidement la surface de la muqueuse se couvre de petits points blancs disséminés.

Quand l'affection est complètement constituée, l'aspect de la cavité buccale est caractéristique. La langue est rouge et parsemée de petits points blancs saillants, qui, par endroits, confluent en plaques irrégulières. Sur la face buccale des joues et des lèvres, on retrouve par places le même enduit et les mêmes points blancs. Ces productions sont blanc franc chez l'enfant ; elles ne prennent pas chez lui la coloration jaune sale que le contact des boissons et des aliments et les fermentations buccales leur donnent chez le vieillard. Elles se détachent facilement, en frottant doucement avec le doigt entouré

d'un linge. La muqueuse sous-jacente est rouge et enflammée, mais non ulcérée. L'examen microscopique des parcelles enlevées montre des cellules épithéliales mélangées de filaments mycéliens et de cellules arrondies représentant deux formes de développement d'une même espèce botanique : la forme filamenteuse et la forme levure (fig. 52).

Le muguet ne présente par lui-même aucune gravité. Dans les cas rares où il se développe chez des enfants robustes, il ne les gêne guère, se développe peu et guérit facilement et très rapidement s'il est traité. Il en est tout autrement chez les enfants plus ou moins



Fig. 52. — Muguet. Examen microscopique.

a, cellules d'épithélium; b, b, spores isolées ou réunies bout à bout : elles ont de 0,004 à 0,005 de diamètre; d, filaments cylindriques tubuleux, cloisonnés, ayant 0,004 de large sur 0,050 à 0,070 de long; e, leur extrémité renflée; g, renflements ovoïdes; h, spores-ovoïdes disposées bout à bout; i, cellule ovoïde terminale

cachectiques. Le muguet forme alors un enduit blanc se reproduisant rapidement ; la muqueuse en dessous est très sèche ; les mouvements de succion en sont gênés ; l'enfant s'alimente mal ; la cachexie fait des progrès rapides, et la mort ne tarde pas à survenir. Exceptionnellement le muguet se généralise, et on trouve alors le champignon en plaques isolées dans le tube digestif, ou même en culture pure dans les abcès miliaires des parenchymes. Mais ce sont des faits rares.

Le *traitement* est simple et efficace. On débarrasse rapidement un enfant de muguet, en faisant chaque matin quelques jours de suite

la petite manœuvre suivante : s'entourer le doigt d'un linge fin, une compresse de tarlatane est le meilleur; tremper le doigt ainsi armé dans une solution d'oxycyanure de mercure à 1 p. 1000, ou dans la liqueur de Van Swieten coupée de trois quarts d'eau; passer le doigt dans la cavité buccale successivement sur le palais, sur la langue, dans les sillons gingivo-labiaux et gingivo-linguaux (chez les tout petits enfants, il faut employer le petit doigt, ou même une baguette entourée dans la tarlatane); appuyer un peu pour bien détacher les placards de muguet, mais il n'est pas nécessaire de frotter, ce qui ferait saigner; il est rare qu'au bout de trois ou quatre jours le muguet n'ait pas complètement disparu; chez les enfants robustes, une seule application suffit même parfois.

Le traitement classique par les badigeonnages de la cavité buccale avec un pinceau trempé dans une solution alcaline (eau de chaux, eau de Vichy, glycérine boratée ou bicarbonatée) ne donne pas des résultats comparables. C'est un traitement théorique, basé sur la constatation, qui est très réelle, de la réaction acide de la muqueuse buccale des enfants atteints de muguet. Cette réaction est due à la présence du champignon, qui, dans les milieux de culture divers, produit de l'acide acétique et rend acides les milieux alcalins. Elle n'est pas la cause du muguet, mais sa conséquence. En effet, le muguet pousse très facilement chez les enfants cachectiques, difficilement chez les enfants robustes, quelle que soit la réaction de la muqueuse buccale. Ce qui paraît surtout faciliter l'affection, c'est la sécheresse de la cavité buccale. La salive est très rare chez l'enfant des premiers mois, et là surtout est, semble-t-il, la cause de leur prédisposition.

Le muguet est contagieux : dans les agglomérations de nourrissons, il se répand facilement d'un sujet à l'autre, épargnant ou touchant à peine les enfants déjà gros et robustes. Il importe donc d'isoler des autres nourrissons les sujets atteints de muguet.

V. — ANGINES ET AMYGDALITES.

Les lésions inflammatoires de l'isthme du gosier portent le nom d'angines; limitées aux amygdales, elles prennent le nom d'amygdalites ; étendues au contraire surtout à la muqueuse de la paroi postérieure du pharynx, elles s'appellent *pharyngites*; la structure variée de ces diverses parois d'une même cavité explique leur réaction différente vis-à-vis des causes morbides.

Nous allons retrouver, en ce qui concerne les angines, des formes parallèles à celles que nous avons décrites dans les stomatites.

L'angine herpétique et la stomatite herpétique, l'angine ulcéreuse de Vincent et la stomatite ulcéro-membraneuse sont des localisations différentes d'une même affection ; mais la structure histologique et la réaction particulière à l'infection de la muqueuse amygdalienne donnent aux amygdalites à streptocoques, à staphylocoques, à tétragènes, des aspects cliniques particuliers, qui font décrire un certain nombre de formes qui n'ont pas leurs analogues dans les stomatites ; l'angine pultacée, l'angine folliculaire, l'angine pseudo-membraneuse non diphtérique.

Plus encore que les stomatites, les angines sont souvent symptomatiques. Nous avons vu l'importance de l'angine dans la scarlatine ; nous n'avons plus à y revenir. Rappelons également la possibilité d'angines marquant le début de la rougeole et du rhumatisme.

L'angine diphtérique a été décrite à l'article *Diphtérie*.

Restent les cas où l'angine forme le symptôme le plus saillant de la maladie. On peut distinguer, dans ces angines primitives, un certain nombre de formes.

1° *Angine herpétique*. — L'herpès de la gorge donne une altération de l'état général beaucoup plus intense que l'herpès des lèvres ou de la muqueuse buccale. Le début de l'angine herpétique est en général marqué par un frisson, de la courbature, de la céphalalgie, de la rachialgie. La température s'élève rapidement à 39° ou 40°. Les phénomènes locaux sont souvent insignifiants relativement à l'état général ; la gorge est rouge ; si elle est vue dès le début du mal, les vésicules herpétiques apparaissent comme des points brillants ; mais très rapidement elles sont remplacées par de petits points blanc grisâtre circulaires, cerclés de rouge ; ces très petites ulcérations se cicatrisent en deux ou trois jours, en même temps que la fièvre tombe et que l'état général se rétablit ; il persiste souvent, pendant une huitaine de jours, une dépression générale plus marquée que ne semblerait devoir en donner une affection si rapide et si bénigne.

2° *Angine pultacée*. — Les amygdales sont grosses, tuméfiées, rouges, et recouvertes d'un exsudat blanc opalin, facilement détachable. La déglutition est douloureuse ; les ganglions peuvent être atteints ; ils sont douloureux à la pression, mais en général peu tuméfiés, et jamais aussi volumineux que dans l'angine diphtérique ; les mouvements du cou en sont gênés. La température s'élève à 38°, 39°, parfois 40° ; mais le plus souvent l'état général est moins subitement et moins complètement atteint que dans la forme précédente. La maladie met un, deux ou trois jours à atteindre son acmé et met le même temps à décroître. La guérison est bientôt complète, sauf formation d'un abcès amygdalien dans un certain nombre de cas.

Les ganglions reprennent en général rapidement leur état normal.

3° *Angine folliculaire.* — Les amygdales sont grosses, rouges, douloureuses, comme dans le cas précédent ; mais l'exsudat est disposé de tout autre façon. Il remplit les cryptes de l'amygdale, si bien qu'à la surface de cet organe chaque orifice cryptique apparaît comme un point blanc, de la dimension d'une lentille ; il existe ainsi cinq, huit, dix points blancs de chaque côté. Selon les cas, les ganglions sont ou non douloureux et tuméfiés, mais jamais de façon excessive ; parfois l'exsudat s'étend à la surface de l'amygdale et peut alors simuler une angine pseudo-membraneuse ; d'autre part, dans les angines pseudo-membraneuses, l'exsudat fibrineux commence quelquefois à se former dans les cryptes ; il *y a donc des intermédiaires* entre l'angine folliculaire et l'angine pseudo-membraneuse.

4° *Angines pseudo-membraneuses.* — En dehors des angines diphtériques caractérisées cliniquement par une fausse membrane fibrineuse, épaisse, cohérente, saillante, peu détachable, on observe des angines pseudo-membraneuses non diphtériques ; mais la fausse membrane y est rarement aussi caractéristique que dans la diphtérie ; elle est jaunâtre, crémeuse ; elle se laisse détacher avec le tampon d'ouate ; elle se désagrège dans l'eau en flocons plus ou moins volumineux. D'autres fois, une exulcération grisâtre recouvre la face interne des amygdales, remonte le long des piliers, engaine la luette et simule l'angine diphtérique ; toutefois, avec un peu d'habitude, on reconnaît qu'il s'agit moins d'un exsudat fibrineux que d'une modification superficielle de la muqueuse sans production à proprement parler de fausse membrane ; aussi le tampon d'ouate ne détache que des débris insignifiants. Les ganglions sont parfois légèrement tuméfiés dans cette forme, qui mérite, à juste titre, le nom de diphtéroïde.

5° *Angine ulcéreuse de Vincent* (fig. 53). — On observe sur une amygdale, ou plus rarement sur les deux, une ou plusieurs ulcérations ovalaires creusantes, à fond grisâtre ; l'état général est moins atteint que dans la stomatite ulcéro-membraneuse ; la salivation et la douleur sont moindres, les ganglions angulo-maxillaires sont légèrement tuméfiés et douloureux ; la marche est chronique ; l'ulcération peut persister longtemps sans grande tendance à la guérison.

6° *Angine phlegmoneuse.* — Le phlegmon de l'amygdale est parfois primitif ; plus souvent il se présente de la façon suivante : l'enfant a été quelques jours souffrant de mal de gorge intense ; il a eu une amygdalite douloureuse à caractère inflammatoire marqué ; puis la maladie a semblé décliner, quand est survenue une douleur vive dans une des amygdales, laquelle se tuméfie, devient rouge, tendue,

chaude. Non seulement l'amygdale est tuméfiée, mais la paroi pharyngée sur laquelle elle repose est repoussée en dedans, le pilier antérieur est élargi et développé. La douleur est très vive, des battements se sentent dans la région; la pression sous l'angle de la mâchoire provoque une vive douleur; le doigt appuyant sur l'amygdale sent parfois la fluctuation, mais non toujours. Cet état dure deux ou trois jours; parfois un abcès se forme et s'ouvre spontanément, ou est ouvert par le médecin; d'autres fois, la résolution se produit sans



Fig. 83. — Association fuso-spirillaire de Vincent.

formation d'abcès. Un premier phlegmon de l'amygdale expose à des récidives en cas de nouvelle angine.

Diagnostic. — Le point important du diagnostic est de ne pas laisser passer une angine diphtérique, en la prenant pour une angine simple. Dans les cas d'angines pseudo-membraneuses avec exsudat étalé et ganglions, il faut, sans attendre le résultat de l'examen bactériologique, faire l'injection de sérum. Quand l'exsudat est morcelé, crémeux, peu adhérent, quand il se désagrège dans l'eau, quand les ganglions sont peu tuméfiés, quand la fièvre et la douleur locale sont vives, ce qui n'est pas le fait de la diphtérie, il ne faut pas faire d'injection d'emblée, mais il est prudent de pratiquer l'examen bactériologique. On aura parfois la surprise de trouver des bacilles dans des exsudats d'apparence folliculaire, plus rarement

herpétique, ou pultacée. Bien qu'il puisse s'agir de bacilles pseudo-diphtériques, il faut dès lors se comporter comme vis-à-vis d'une angine diphtérique. Plus souvent, on trouve des streptocoques (formes pseudo-membraneuses exulcéreuses, formes folliculaires, formes pultacées), du staphylocoque (angines folliculaires et pultacées), du tétragène (angines pultacées ; le tétragène produit, en outre, une angine à minuscules points blancs multiples, dite *angine sableuse* (Dieulafoy), du pneumocoque (formes rares d'angines pseudo-membraneuses), etc. L'angine de Vincent ne donne en culture que des microbes banaux ; mais l'examen direct de l'exsudat montre la même association fuso-spirillaire (fig. 53) que dans la stomatite ulcéro-membraneuse.

Traitement. — Dans les *formes inflammatoires douloureuses*, envelopper le cou d'ouate, prescrire des gargarismes chauds à l'eau *de racine de guimauve* ou au *chlorate de potasse*, des boissons chaudes émollientes, des badigeonnages du fond de la gorge à la *glycérine boratée* ; contre la fièvre et la céphalalgie, cachets de *sulfate de quinine*, d'*antipyrine* ou d'*aspirine* ; celle-ci réussit très bien contre la douleur locale. Chez les jeunes enfants, les mêmes médicaments seront donnés en suppositoires.

Dans les *formes ulcéreuses et pseudo-membraneuses*, il faut y joindre les attouchements à la *glycérine salicylée* (à 1 p. 20), ou *iodique* (1 p. 20), au *stérésol*, au *bleu de méthylène*, et les lavages de gorge.

Le *phlegmon de l'amygdale* nécessite des gargarismes ou au moins des bains de bouche (quand le gargarisme est trop douloureux) avec de l'eau de *racine de guimauve* et de *tête de pavot* très chaude ; *aspirine*, *antipyrine*, *chloral* ; l'incision de l'abcès est indiquée quand le doigt sent un point ramolli et que la douleur lancinante est vive, l'évacuation du pus amènera un soulagement rapide ; mais, dans bien des cas, le phlegmon se résout sans abcès, ou encore l'abcès s'ouvre de lui-même.

VI. — ABCÈS RÉTROPHARYNGIEN.

Chez l'enfant du premier âge, la conformation de la colonne vertébrale et de la cavité pharyngée fait qu'il existe entre la paroi postérieure du pharynx, la base du crâne et les corps des premières vertèbres, un espace médian comblé par du tissu cellulaire et où se trouvent un ou plusieurs ganglions (fig. 54) qui reçoivent les lymphatiques de la partie supérieure et moyenne des fosses nasales et du naso-pharynx. Dès la deuxième ou troisième année, ces gan-

glions s'atrophient ainsi que les troncs lymphatiques qui s'y rendent; de nouvelles voies lymphatiques continues vont des fosses nasales aux ganglions latéro-pharyngiens inférieurs et carotidiens.

Chez le nourrisson, les ganglions rétropharyngiens sont parfois atteints d'adénite suppurée ou d'adéno-phlegmon. Telle est l'origine



Fig. 14. — Lymphatiques des fosses nasales et ganglions rétropharyngiens chez l'enfant (d'après Marc André). Entre la base du crâne en haut, le pharynx en avant, les muscles crânio-pharyngiens latéralement et la colonne vertébrale en arrière (cette dernière enlevée sur la figure), existe l'espace rétropharyngien, avec le ganglion rétropharyngien, qui est le point de départ des abcès rétropharyngiens.

habituelle des abcès rétropharyngiens et l'explication du fait qu'ils ne se voient guère que chez le nourrisson.

Les premiers symptômes sont la fièvre, l'agitation, et des cris qu'il est difficile de rapporter à leur vraie cause. Puis les troubles de la déglutition; l'enfant mis au sein se rejette en arrière dès qu'au mouvement de succion il fait succéder celui de déglutition, et le lait est rejeté au dehors; ultérieurement surviennent l'altération de la voix, qui devient rauque; celle de la respiration, qui peut devenir bruyante, sifflante et même cornante au moment de l'inspiration; enfin la dyspnée, la suffocation, la cyanose, la mort.

Il faut penser à l'abcès rétropharyngien toutes les fois qu'un jeune enfant présente des troubles de la déglutition, ou du cornage. L'examen du pharynx montre la paroi postérieure rouge et soulevée; mais c'est le toucher pharyngien qui fait faire le diagnostic; le doigt,

porté au fond du pharynx, sent, au lieu de la résistance des corps vertébraux, une tuméfaction mollasse, fluctuante. Dès que l'existence de la collection rétropharyngée est constatée, *il faut l'ouvrir*. On entoure un bistouri d'une bandelette de diachylon, de façon à ne laisser libre que la pointe sur une longueur de 1 centimètre. L'index gauche étant laissé au contact de la tuméfaction, on glisse sur sa face supérieure le bistouri, et on enfonce sa pointe au point le plus saillant. Un flot de pus sort, et la guérison s'ensuit rapidement.

VII. — HYPERTROPHIE DES AMYGDALES ET VÉGÉTATIONS ADÉNOÏDES.

L'isthme du gosier est entouré d'un anneau complet de tissu lymphoïde, *l'anneau lymphoïde de Waldeyer*, composé des deux amygdales palatines de chaque côté, de l'amygdale pharyngée en haut, de l'amygdale linguale en bas, et, entre ces quatre organes cardinaux, de traînées de follicules lymphoïdes non agglomérés en organes, mais formant cependant une couche continue. Tous ces organes lymphoïdes subissent fréquemment chez l'enfant une hypertrophie chronique ; elle est parfois prédominante sur l'un d'entre eux, mais il est bien exceptionnel que tous ne participent pas plus ou moins à l'affection. Il est donc indiqué de décrire dans un même paragraphe l'hypertrophie des amygdales palatines et les végétations adénoïdes ou hypertrophie de l'amygdale pharyngée, et de rompre, en ce qui concerne l'enfant, avec l'habitude classique de décrire les premières dans les maladies des voies respiratoires, les secondes dans les maladies des voies digestives. Situé au carrefour d'union de ces diverses voies, l'anneau lymphoïde du pharynx participe à la fois de la pathologie des organes respiratoires et de celle des organes digestifs.

Les *amygdales palatines* sont peu développées chez le nouveau-né ; elles commencent, vers deux ou trois ans, à grossir ; mais normalement elles n'emplissent pas complètement la fosse amygdalienne située entre le pilier antérieur et le pilier postérieur, et elles laissent entre elles sur la ligne médiane un large espace. Les amygdalites et toutes les inflammations des voies respiratoires auxquelles les amygdales participent, entraînent leur hypertrophie passagère ; dans l'intervalle de ces poussées, le volume de l'organe rétrocède ; quand les poussées se répètent fréquemment, les amygdales peuvent rester volumineuses, même dans l'intervalle des poussées. Chez certains enfants, l'hypertrophie amygdalienne est d'emblée chronique ; l'accroissement des amygdales est progressif et longtemps silencieux, et ces organes finissent par acquérir un énorme volume. Ils appa-

naissent à l'intérieur de la gorge comme deux cerises qui se renversent en avant quand on déprime la langue et qui, se touchant par leur face interne, entravent à un haut degré le passage de l'air.

L'hypertrophie amygdalienne coexiste souvent avec des coryzas à répétition, des pyodermites, des hypertrophies ganglionnaires, des manifestations scrofuleuses de toutes sortes ; Dieulafoy a montré que la présence de bacilles de Koch est fréquente dans les amygdales hypertrophiées.

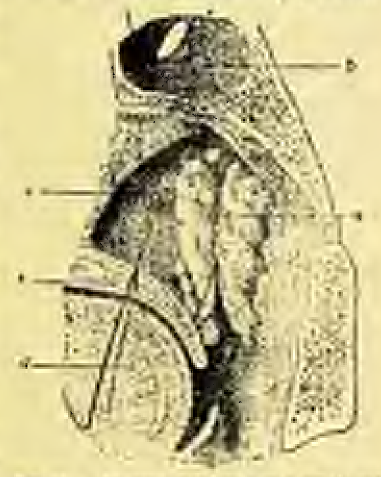


Fig. 55. — Pharynx nasal en partie comblé par des végétations adénoïdes ([illegible]).

a, tumeurs adénoïdes ; b, sinus sphénoïdal ; c, trompe d'Eustache ; d, langue ; e, voile du palais.

L'*hypertrophie de l'amygdale pharyngée* ou *végétations adénoïdes* relève des mêmes conditions étiologiques, c'est-à-dire de poussées inflammatoires à répétition se traduisant par des coryzas, de l'enchifrènement chronique, de la fièvre avec tuméfactions ganglionnaires ou d'une hypertrophie progressive coupée ou non de poussées aiguës. L'amygdale pharyngée est déjà développée dès les premiers temps de vie ; aussi les végétations adénoïdes sont plus précoces dans leur développement que l'hypertrophie des amygdales palatines. En outre, leur situation rend leur hypertrophie beaucoup plus funeste dans ses conséquences. En effet, en obstruant le nasopharynx, elles diminuent ou comblent même tout à fait la lumière des orifices postérieurs des fosses nasales (fig. 55) ; elles constituent dans le naso-pharynx des réceptacles sinueux, où les sécrétions, les poussières inspirées s'accumulent et créent un foyer septique qui est l'origine des poussées inflammatoires qui aggravent le mal.

Une série de troubles dans le développement de la face et du thorax coïncide fréquemment avec les végétations adénoïdes, si bien que les enfants atteints d'hypertrophie de l'anneau lymphatique du gosier ont une *physionomie* caractéristique ; le visage est étroit, allongé, en lame de couteau ; le nez est mince, allongé, étroit ; la lèvre supérieure courte ; les dents sont visibles entre les lèvres ; la lèvre inférieure est en

retrait, le regard peu éveillé, l'allure morne, le thorax étroit, comprimé latéralement. La cavité buccale est modifiée dans sa forme ; la voûte palatine est étroite, profonde, ogivale ; les dents sont mal rangées ; cette irrégularité est surtout marquée pour les incisives de la seconde dentition ; l'arcade dentaire ne s'est pas assez développée pour que les incisives puissent prendre place régulièrement à côté les unes des autres ; les incisives supérieures médianes poussent en avant, en chevauchant l'une sur l'autre ; les incisives latérales ne trouvent à se loger qu'en pivotant sur leur axe ; leur direction devient plus ou moins oblique ou même sagittale ; les altérations dentaires sont moins prononcées à la mâchoire inférieure. L'examen des fosses nasales fait constater leur atrophie ; souvent des hypertrophies de la muqueuse des cornets, des déviations de la cloison complètent l'obstruction nasale. Ces déformations sont généralement considérées comme des conséquences mécaniques de la gêne respiratoire qui résulte de l'occlusion rétronasale réalisée par les végétations. Mais M. Marfan les regarde comme des déformations dues au rachitisme, dans lequel il fait rentrer certaines formes d'hypertrophie du tissu lymphoïde du pharynx.

La constatation directe de l'existence des végétations adénoïdes peut se faire par la rhinoscopie postérieure, mais elle est peu facile chez l'enfant. Il vaut mieux, en général, employer le *toucher pharyngé*. On le pratique de la façon suivante : le médecin maintient avec la main gauche contre sa poitrine la tête de l'enfant ; il introduit l'index de la main droite loin dans la bouche de l'enfant, la pulpe en dessus, et il glisse l'extrémité de l'index derrière le voile du palais, où il sent des saillies multiples allongées et molasses, qu'on compare à un paquet de lombrics. Pour éviter que l'enfant ne morde le doigt, il est bon, avec l'index de la main gauche, tout en maintenant la tête de l'enfant, de repousser la joue gauche entre les mâchoires, en sorte que l'enfant, s'il voulait mordre, se mordrait d'abord lui-même. La morsure n'est, du reste, pas à craindre quand on porte brusquement le doigt au fond du pharynx ; c'est contre le mouvement de retrait de la tête qu'il y a à lutter avec le bras gauche, et c'est seulement si l'enfant arrive à retirer un peu la tête qu'il peut mordre l'extrémité du doigt. La manœuvre du toucher pharyngien fait souvent saigner les tissus lymphoïdes pharyngés ou palatins ; il faut avoir soin d'en prévenir les parents.

Traitement. — Un traitement général s'impose : il comporte le grand air, les sorties sans fatigue, la gymnastique respiratoire, la médication iodée ou cacodylée, comme dans la tuberculose chronique ou dans la scrofule (voy. ces mots). Dans les cas quelque peu intenses

et invétérés, un traitement local est, en outre, nécessaire. Les aspirations nasales d'eau salée, les irrigations nasales à l'eau salée ou à l'eau iodée, dont il ne faut pas abuser, les instillations d'huile mentholée ou gaïacolée sont souvent insuffisantes ; les pointes de feu profondes au galvanocautère amènent dans les amygdales une sclérose progressive de l'organe, avec réduction de son volume, qui est souvent préférable à l'ablation complète et expose moins à la récidive. Toutefois, pour les amygdales énormes, il faut en venir à l'*intervention sanglante*. Elle s'impose dans les végétations adénoïdes tant soit peu volumineuses. On pratique l'ablation des amygdales, soit en bloc avec l'amygdalotome, soit par morcellement avec la pince tranchante ; cette même pince ou la curette fenestrée servent à l'ablation des végétations adénoïdes ; avec un peu d'habitude, l'ablation se fait rapidement, en quelques coups de pince ou de curette ; l'anesthésie chloroformique n'est pas nécessaire ; tout au plus y a-t-il lieu parfois d'employer l'anesthésie courte au bromure d'éthyle ; l'hémorragie immédiate est abondante, mais s'arrête facilement ; pas d'autres pansements qu'une irrigation à l'eau bouillie et, les jours suivants, des lavages buccaux et nasaux. Il faut être prévenu que la plaie amygdalienne se recouvre souvent d'une fausse membrane grisâtre qui peut simuler la diphtérie ; dans ce cas, il peut être indiqué d'employer les badigeonnages iodés ou au bleu de méthylène et le gargarisme au chlorate de potasse. On trouve, dans ces fausses membranes, des bacilles pseudodiphtériques, du bacille fusiforme, des spirilles.

VIII. — ADÉNITES CERVICALES.

Les ganglions lymphatiques chez l'enfant prennent facilement un accroissement considérable. Il suffit d'une lésion banale dans le territoire lymphatique correspondant pour que le ganglion prenne parfois le volume d'une cerise ou d'une noix. Chez les enfants mal tenus, couverts de piqûres, d'excoriations, de pyodermites, on trouve constamment des ganglions plus ou moins développés dans les régions ganglionnaires. La nuque en présente d'une façon constante quand la tête des enfants est chroniquement parasitée ; de même les crevasses et les excoriations du pourtour des lèvres entraînent toujours l'existence de ganglions sensibles au toucher à la région sous-maxillaire et angulo-maxillaire. Rappelons enfin la polymicroadénie des enfants tuberculeux.

En dehors de ces polyadénies chroniques, on observe assez fréquemment chez l'enfant des poussées de tuméfaction ganglionnaire, accompagnées d'un mouvement fébrile plus ou moins prononcé.

Tantôt il s'agit d'une tuméfaction modérée des ganglions du cou en général, avec ou sans participation des ganglions de la nuque, des aisselles, des aines. La fièvre disparaît en deux ou trois jours, et les ganglions ne tardent pas à s'effacer. C'est une erreur de considérer *cette forme morbide* comme une entité nosologique sous le nom de fièvre ganglionnaire ; en réalité, il s'agit d'une infection banale dont le point de départ est le plus souvent le rhino-pharynx. Il y a tous les passages entre ces cas de prétendue fièvre ganglionnaire et les cas d'*adénite cervicale aiguë* où la tuméfaction se limite à un ou plusieurs ganglions angulo-maxillaires ou sous-maxillaires (fig. 54), en rapport ou non avec des lésions insignifiantes de la bouche et de la gorge. Ces ganglions se tuméfient, deviennent gros comme des *cerises ou des noix*, s'empâtent; la région latérale du cou est soulevée par une saillie, sans que la coloration de la peau soit *en général* modifiée ; la douleur est souvent modérée ; la marche est torpide ; la résolution lente.

L'*adénite cervicale chronique succède* à une adénite cervicale aiguë, ou, d'emblée chronique, s'installe insidieusement par *croissance* lente d'un ou plusieurs ganglions. Elle peut être entretenue par la persistance d'une lésion des cavités faciales, rhinite chronique, rhino-pharyngite, otite, carie dentaire, ulcération gingivale. Même en ces cas, il faut craindre que l'adénite ne soit de nature tuberculeuse.

Anatomiquement, le ganglion tuméfié est d'abord *rosé, grisâtre*, opalin ; puis des foyers jaunâtres se forment à son intérieur; par leur jonction, le ganglion se caséifie dans son entier. Cette caséification peut aboutir à la suppuration : le ganglion se ramollit, et le pus tend à gagner la périphérie ; la coque ganglionnaire s'amincit, la peau rougit, se tend, s'ulcère de l'intérieur à l'extérieur; une suppuration chronique s'établit qui ne guérira qu'en laissant des cicatrices gaufrées et pigmentées, difformes. Une terminaison plus heureuse est la résorption, qui peut être *complète* ; le ganglion devient fibreux ; parfois même il s'incruste de dépôts calcaires ; en même temps, il diminue de volume et ne persiste que sous forme d'une petite nodosité peu apparente.

Traitement. — La *fièvre ganglionnaire* impose le séjour au lit et un traitement général selon les indications symptomatiques. Les *adénites cervicales aiguës* sont justiciables de l'application de compresses humides chaudes en permanence sur les ganglions tuméfiés; il faut rechercher et traiter, s'il est possible, la lésion de surface, qui est le point de départ de l'adénite.

Les *adénites chroniques* relèvent d'un *traitement général*, que nous indiquons aux articles TUBERCULOSE CHRONIQUE et SCROFULE. En outre, un *traitement local* s'impose : dans les formes torpides non ramollies,

les *applications locales* d'huile gaïacolée, ou de compresses d'eau salée chaude, aident à la résorption ; on obtient le même résultat par les rayons X, mais peut-être pas sans inconvénient au point de vue de la suppuration ou de la généralisation ; la radiothérapie ne sera conseillée que dans les très volumineuses adénopathies tout à fait torpides. Quand on n'arrive pas à éviter le ramollissement, la *méthode sclérogène* de Lannelongue peut le circonscrire et enfermer le



Fig. 34. — Lymphatiques de la face, leurs rapports avec les ganglions sous-maxillaires et angulo-maxillaires (d'après Marc André).

mal dans une barrière fibreuse ; elle consiste à pratiquer à la périphérie du ganglion une série de piqûres de chlorure de zinc à 1 p. 10, en déposant seulement une ou deux gouttes dans chaque piqûre. La *ponction évacuatrice* du ganglion suppuré avec injection d'eau oxygénée ou de vaseline iodoformée sera faite quand on ne pourra plus espérer la résorption du foyer purulent. L'*intervention sanglante* s'impose parfois, soit l'incision franche, soit mieux, quand c'est possible, l'extirpation du ganglion ou de la chaîne ganglionnaire ; elle a l'avantage de substituer une cicatrice linéaire aux cicatrices difformes qu'entraîne la suppuration prolongée des foyers spontanément ou-

verts. Le drainage filiforme nécessite des soins prolongés, mais permet dans les cas heureux la guérison avec des traces à peine visibles.

IX. — SCROFULE.

Définition. — Le nom de *scrofules* désignait primitivement les adénites chroniques, spécialement celles du cou ; il était le synonyme savant du terme populaire *écrouelles*, qui en est, du reste, dérivé. De tout temps, on avait remarqué la relation de ces adénites chroniques avec les lésions irritatives et suppuratives chroniques de la surface cutanée et des muqueuses des premières voies ; on avait remarqué également la coïncidence fréquente des « scrofules » avec les lésions suppuratives chroniques des os et des articulations, et l'ensemble de ces manifestations fut considéré comme constituant une maladie chronique spéciale, ou mieux une diathèse, une constitution morbide de l'organisme, la *constitution scrofuleuse* ou *scrofule*. Les découvertes histologiques et bactériologiques du XIXe siècle montrèrent que beaucoup des manifestations de la prétendue *diathèse scrofuleuse* sont le plus souvent de nature *tuberculeuse*. Il en est ainsi des tumeurs blanches articulaires, des suppurations chroniques des os, de beaucoup de lésions cutanées dites *scrofulides* et, comme nous venons de le voir, d'un bon nombre d'adénites chroniques du cou. La *syphilis héréditaire* revendique, d'autre part, un certain nombre de ces manifestations. Elles peuvent aussi être dues à des infections locales prolongées à *microbes pyogènes*.

On voit donc que la scrofule des anciens englobait des manifestations de natures très différentes et qu'il est possible, en mettant à part les adénites chroniques de la *leucémie*, qui sont de nature toute spéciale, de rattacher aujourd'hui à des maladies microbiennes bien définies. Faut-il pour cela supprimer le terme *scrofule* du vocabulaire médical? On a prétendu le faire par une exagération bien naturelle des résultats acquis. Le terme a cependant subsisté, parce qu'il répond à un type clinique fréquemment rencontré. Nous devons donc non seulement le conserver, mais consacrer un article à l'étude clinique et au traitement de la scrofule, tout en sachant bien que ce terme ne répond pas à une maladie définie, mais à un syndrome susceptible de relever d'infections chroniques diverses ; il est d'autant plus nécessaire de conserver ce terme que, souvent, il est impossible de faire la part, dans un cas donné de scrofule, de ce qui revient aux infections chroniques banales des premières voies, et de ce qui est dû à la tuberculose ou à la syphilis. Les infections chroniques locales se combinent ou se succèdent pour aboutir au type

clinique scrofule, et souvent la tuberculose semble greffée sur des altérations chroniques primitivement non tuberculeuses.

Symptomatologie. — Dans ses *formes les plus complètes*, la scrofule donne aux sujets qui en sont atteints un aspect qui les fait reconnaître au premier coup d'œil. Des lésions d'irritation chronique existent aux alentours des orifices de la face : les bords des paupières sont rouges, recouverts de squames ou de croûtelles (*blépharite chronique*); les cils, plus ou moins altérés par cette lésion, sont raréfiés, ou grêles, courts, cassants; la conjonctive participe parfois à l'irritation : le blanc de l'œil est parcouru de traînées rougeâtres de capillaires dilatés; parfois un peu de pus existe dans le grand angle de l'œil, ou des phlyctènules se forment au pourtour de la cornée (*kératite phlycténulaire*). L'orifice des narines est également irrité, rouge, squameux ou croûteux ; l'intérieur des narines est humide, suintant (*coryza chronique*) ; la peau du milieu de la lèvre supérieure, constamment irritée par l'écoulement nasal, est atteinte de *lymphangites labiales répétées*, qui finissent par épaissir notablement la lèvre (*labialite chronique*) ; surviennent alors des *fissures labiales*, qui, rayonnant autour de l'orifice buccal, n'en finissent pas de guérir et reparaissent avec une ténacité désespérante ; elles sont à leur tour le point de départ de *lymphangites* et de *dermites du pourtour des lèvres* ; elles se compliquent volontiers de *perlèche* et d'*impétigo*, qui se sème facilement à la face, aux doigts, à toute la surface cutanée.

L'exploration des cavités du massif facial, bouche, fosses nasales, pharynx, montre des affections chroniques irritatives ou suppuratives : *coryza chronique*, *rhinite hypertrophique*, *végétations adénoïdes*, *hypertrophies amygdaliennes*, *gingivites chroniques*, écoulements muco-purulents parfois sanguinolents, encombrant le naso-pharynx. La propagation de l'infection chronique du pharynx à la trompe d'Eustache et à la caisse du tympan explique la possibilité d'écoulements auriculaires (*otites chroniques*). En dehors de ces lésions de l'oreille moyenne, on observe souvent des lésions du pavillon, *eczéma intertrigo du pli rétro-auriculaire*, *infiltration chronique du lobule de l'oreille*, entretenue ou non par le port intempestif de boucles d'oreilles.

Ces lésions irritatives et suppuratives de la face et de la région auriculaire peuvent facilement s'inoculer au *cuir chevelu* ; des pustules, de l'impétigo s'y entretiennent, et causent *l'engorgement des ganglions de la nuque*.

Sous la mâchoire inférieure et à la région supérieure du cou l'exploration avec la pulpe des doigts fait percevoir un *chapelet de ganglions* gros et durs, tantôt facilement mobilisables, tantôt plus

ou moins immobilisés par des poussées de *périadénite*. Souvent un ou plusieurs de ces ganglions, spécialement à l'angle de la mâchoire, prennent un volume considérable et soulèvent la peau de la région, soit qu'ils aient progressé lentement, soit qu'ils se soient accrus par une succession de poussées aiguës, consécutives ou non à des poussées d'impétigo, de labialite, de coryza. Finalement ces ganglions peuvent adhérer à la peau, suppurer, s'ouvrir, donner lieu à des fistules intarissables (*écrouelles*), qui ne guérissent qu'en laissant à la partie supérieure du cou des cicatrices difformes, mal masquées par la saillie de la mâchoire inférieure.

A ce tableau sont susceptibles de s'associer des lésions diverses du tronc et des membres : eczéma et ulcérations des plis génito-cruraux, des plis fessiers, des plis axillaires, du pourtour de l'ombilic ; *adénopathies* chroniques des aines et des aisselles ; *ostéites* chroniques susceptibles de donner des fistules intarissables ; *tumeurs blanches* ; *spina ventosa* ; *mal de Pott* ; et toutes les manifestations de la tuberculose chronique de la peau, des ganglions, des os, des articulations.

Dans des *formes plus atténuées*, la scrofule se limite à l'hypertrophie dure et indolore des ganglions du cou et à quelques stigmates cutanés ou à quelques altérations chroniques des muqueuses et des organes lymphoïdes de la bouche et du naso-pharynx.

Les végétations adénoïdes et l'hypertrophie amygdalienne, qu'il s'agisse ou non de *tuberculose larvée des trois amygdales* (Dieulafoy), s'accompagnent presque constamment d'adénites chroniques plus ou moins marquées des ganglions du cou. Ce complexus, si on ne prend garde d'en arrêter le développement par les moyens appropriés, aboutirait bientôt à la scrofule et finalement aux tuberculoses ganglionnaires, osseuses ou même viscérales.

Diagnostic. — Le terme scrofule désignant un syndrome clinique et non une entité morbide, il n'y a pas lieu d'insister longuement sur son diagnostic. Il faudra toutefois, dans les cas où l'hypertrophie ganglionnaire est le symptôme dominant, éliminer la *leucémie* par un examen du sang. Il faudra rechercher si la *syphilis héréditaire* n'apporte pas son appoint au complexus morbide. Quant à la tuberculose, il serait inutile et impossible de déterminer exactement à partir de quel moment elle est en cause, et, en pratique, il faut traiter tous les scrofuleux comme candidats à la tuberculose.

Faut-il distinguer de la scrofule un autre type morbide, le *lymphatisme*, caractérisé par la tendance à la bouffissure, la pâleur, la cyanose et le refroidissement des extrémités, la tendance aux engelures,

Il semble qu'on ait décrit sous ce nom, tantôt la scrofule fruste, tantôt l'hypothyroïdie bénigne.

Traitement. — Le traitement sera donc celui de la tuberculose ganglionnaire ou osseuse chronique : grand air, soleil, alimentation forte, huile de foie de morue, viande crue ; il faudra spécialement insister sur les préparations iodées : sirop iodotannique, sirop de raifort iodé. Si la syphilis héréditaire est en cause, il faudra y joindre le traitement spécifique complété par une cure arsenicale. Ce traitement général n'aura qu'une efficacité passagère, si l'on n'y joint pas le traitement local des diverses manifestations, et en particulier l'assainissement des cavités du massif facial ; on peut employer les lavages antiseptiques (eau salée à 10 p. 1000, eau chloralée à 4 p. 1000, eau thymolée à 1 p. 1000, eau additionnée de perborate de soude (5 grammes par litre)), au moyen d'un bock muni d'un embout nasal, l'eau pénétrant par une narine et revenant par l'autre ; toutefois la répétition de ces lavages n'est pas sans inconvénient ; ils doivent être réservés aux cas de suppuration intense ; en général, on pourra se contenter de simples pulvérisations intranasales suivies d'instillations d'huile faiblement mentholée ou de vaseline au turbith ou au précipité rouge, qui suffisent à donner, sans risque d'otite, les résultats cherchés. La vaseline soufrée benzoïnée donne également des effets satisfaisants. Les lèvres seront également vaselinées pour éviter les fissures et les lymphangites.

Je renvoie aux articles *Adénites, Impétigo, Hypertrophie des amygdales* pour le traitement de chacune de ces manifestations.

Pathogénie et prophylaxie. — Il est prouvé que la scrofule n'est pas une constitution due à un vice congénital, mais résulte d'infections chroniques répétées. Dans des travaux très intéressants et très originaux, Gallois d'abord, puis Gaston ont montré comment, dans la majorité des cas, c'est dans les cavités du massif facial (*grotte faciale* de Gallois) qu'il faut chercher l'origine de ces infections. Toutes les infections prolongées peuvent être l'origine d'adénites dans les ganglions correspondants, puis de complications secondaires réalisant plus ou moins le type clinique de la scrofule. Mais c'est l'adénoïdisme compliqué d'infections locales à répétition qui réalise le mieux ce type avec ses caractères de persistance, de récidive, de ténacité. L'ablation des adénoïdes est donc une pratique efficace pour la prophylaxie de la scrofule ; mais il ne faut pas oublier que l'infection chronique est susceptible de persister après l'ablation des adénoïdes, et l'acte sanglant ne dispense pas de continuer ultérieurement les précautions hygiéniques journalières.

Enfin il faut éviter avec le plus grand soin aux enfants qui présentent des portes d'entrée nasale, labiale ou cutanée pour les infections à pyogènes et les infections à bacilles de Koch, tout contact suspect avec des sujets tuberculeux ou simplement présentant une suppuration ou une infection quelconque.

CHAPITRE V

MALADIES DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

Larynx. — Chez le jeune enfant, le larynx, très étroit, s'obture facilement, soit par des fausses membranes (croup), soit par un simple état congestif avec spasme des cordes vocales (faux croup). Le larynx reste relativement étroit jusqu'à la puberté, moment auquel il se développe considérablement ; ce changement est extériorisé par les modifications du timbre de la voix à cette époque ; elles indiquent une augmentation rapide de la longueur des cordes vocales. Ces modifications sont beaucoup plus marquées dans le sexe mâle ; elles ne se produisent pas chez les castrats, ni chez les infantiles.

Poumons. — Ils sont relativement petits ; c'est la conséquence de la prédominance du volume de l'abdomen sur celui du thorax et du grand volume du foie et du cœur chez le jeune enfant ; dans la seconde enfance, les poumons restent encore relativement petits, à cause du peu de développement de la cage thoracique en largeur ; ce n'est qu'à la puberté que la cage thoracique s'agrandit rapidement et que les poumons prennent un développement suffisant ; cette longue infériorité explique la fréquence et la gravité des affections pulmonaires dans l'enfance.

Examen clinique des poumons. — L'examen des poumons des jeunes enfants doit toujours être fait avec méthode. Il faut que le thorax de l'enfant soit largement découvert et que l'enfant soit tenu sur le bras de sa mère, la poitrine appuyée sur le sein et l'épaule de celle-ci, de façon à ce que le **dos** de l'enfant se présente directement au médecin et que les deux moitiés du thorax soient bien symétriques (fig. 57). L'**auscultation** se fera sur un linge fin : la tête du médecin se pose doucement au contact du dos de l'enfant, sans

appuyer (fig. 38). Le médecin ausculte comparativement un côté, puis l'autre à différentes hauteurs. L'enfant n'étant pas changé de position, le médecin procède ensuite à la **percussion**. Elle doit être très légère, sous peine de faire résonner en entier le petit thorax, ce qui empêcherait la différenciation.



Fig. 39. — Examen clinique des poumons. Percussion. Façon de faire tenir l'enfant.

L'auscultation et la **percussion** sont ensuite pratiquées comparativement dans chaque **aisselle** ; il ne faut pas oublier, en effet, d'abord que, chez l'enfant comme chez l'adulte, beaucoup de processus morbides prédominent à la partie latérale du poumon ; puis que, dans le petit thorax de l'enfant, la propagation des bruits se fait facilement d'un côté à l'autre, et que c'est dans les aisselles qu'on se trouve le plus à l'abri de cette cause d'erreur.

Enfin le médecin ausculte, puis percute la face antérieure du thorax; il termine habituellement par cette région, parce que l'enfant s'effraie toujours plus des manœuvres pratiquées sur sa poitrine et vues par lui que de celles effectuées sur son dos. Il

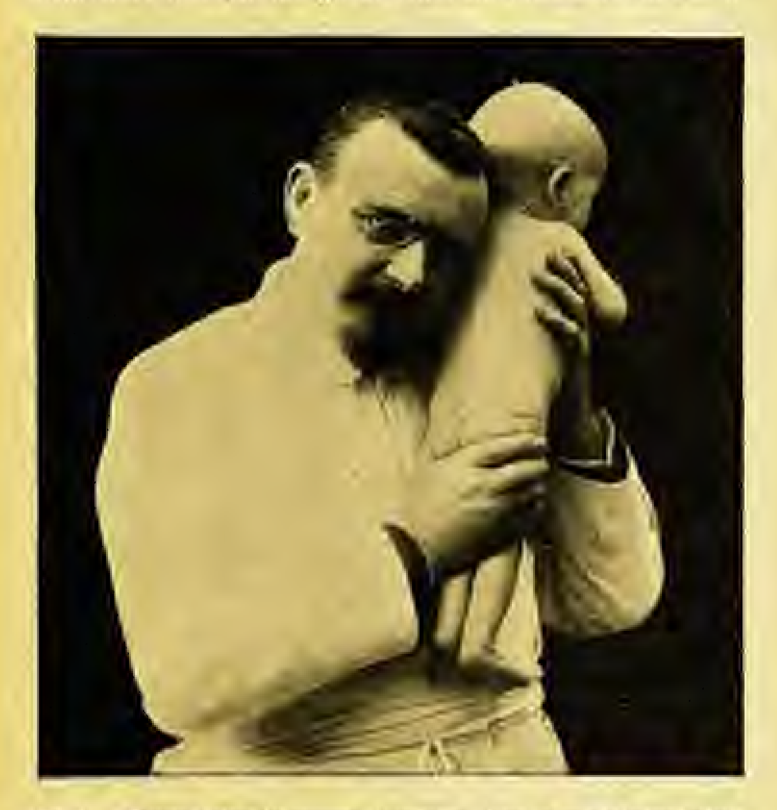


Fig. 28. — Examen clinique des poumons. Auscultation. Façon de tenir soi-même l'enfant pour l'ausculter, quand il n'est pas possible par une aide comme dans la figure précédente.

importe de ménager le plus possible l'enfant, afin qu'il ne s'agite pas pendant ces manœuvres.

Ce n'est pas toujours possible. Il arrive que l'enfant commence à crier à la simple vue du médecin. Cela ne doit pas empêcher de procéder toujours de la même façon. L'oreille contre le dos de l'enfant, le médecin écoute, et, après quelques cris, un moment arrive où l'enfant fait une inspiration profonde pour emplir d'air

sa poitrine avant de crier de nouveau. Il suffit d'ausculter deux ou trois de ces inspirations. Les cris ont l'avantage de permettre l'étude du *retentissement vocal* et la recherche des *vibrations* ; pour rechercher celles-ci, la main doit être appliquée comparativement dans l'une et l'autre aisselle, et non dans le dos, toujours pour éviter la cause d'erreur due à la facilité de la transmission des signes d'un côté à l'autre du petit thorax du jeune enfant. Les cris ne gênent pas la percussion ; le médecin approchera l'oreille suffisamment pour bien percevoir le son donné par une percussion légère, sans qu'il soit couvert par les cris de l'enfant.

A l'état normal, le jeune enfant a une respiration différente de la respiration normale de l'adulte. Elle est plus *rapide*, puisque, pendant le sommeil, l'enfant fait en moyenne 40 respirations dans les premiers mois, 35 à un an, 32 à deux ans, 30 à trois et quatre ans : ces chiffres augmentent encore pendant la veille et surtout par l'appréhension que cause souvent à l'enfant la seule présence du médecin. Le *murmure respiratoire* est relativement plus fort chez l'enfant que chez l'adulte. On sait que Laennec désignait sous le nom de *respiration puérile* la respiration plus ample et plus bruyante du poumon fonctionnant supplémentairement quand son congénère est comprimé ou détruit. Cette intensité du murmure respiratoire tient à la minceur des parois thoraciques, qui fait que les bruits d'origine pulmonaire arrivent à l'oreille sans être affaiblis. Tous les bruits pathologiques sont également perçus avec plus de force. Les *râles sous-crépitants* retentissent violemment sous l'oreille, et, pour peu qu'ils soient humides, de calibres variés, et suffisamment confluents, ils simulent des *gargouillements*. On comprend donc qu'un observateur non prévenu croie facilement à l'existence d'une caverne, alors qu'il s'agit uniquement de foyers de bronchopneumonie ou de congestion pulmonaire, en dehors de toute tuberculose, en dehors également de tout processus de dilatation bronchique. Cela est prouvé non seulement par les autopsies, mais encore parce que ces signes caverneux disparaissent d'une heure à l'autre, et qu'on trouve le lendemain une respiration normale là où la veille semblait exister une excavation pulmonaire.

Cette transmission facile des bruits pulmonaires explique également qu'un des grands signes des épanchements intrathoraciques : l'absence ou la diminution du murmure respiratoire, puisse faire défaut ; chez le jeune enfant, la lame liquide, interposée entre la paroi et le poumon, est toujours mince ; le poumon sous-jacent est habituellement atteint de bronchopneumonie, et les bruits caverneux que cause celle-ci sont à peine atténués par l'interposition

de l'épanchement : le souffle pleurétique accompagné de râles simule parfaitement le souffle bronchopneumonique, dont le timbre est souvent aigre chez l'enfant.

Seule, la *percussion légère*, telle que nous l'avons recommandée, permet de faire sûrement, chez le jeune enfant, le diagnostic d'épanchement pleural.

I. — CORNAGE DES NOUVEAU-NÉS. — STRIDOR CONGÉNITAL.

On donne le nom de *cornage* au bruit respiratoire s'entendant à distance, qui résulte d'un rétrécissement des voies respiratoires sur le passage de l'air inspiré ou expiré. Ce bruit a le même rythme que la respiration ; il est le plus souvent uniquement inspiratoire, parfois à la fois inspiratoire et expiratoire, très rarement uniquement expiratoire.

Tout rétrécissement des voies aériennes par un obstacle pariétal solide peut donner lieu au cornage. Chez les nouveau-nés, les causes de rétrécissement de la trachée se réduisent presque uniquement à la compression par des ganglions trachéo-bronchiques hypertrophiés ou par un thymus trop volumineux. Ces cornages trachéaux seront étudiés dans leurs causes aux paragraphes *adénopathie trachéo-bronchique* et *hypertrophie du thymus*. Nous n'en parlerons ici qu'au point de vue du diagnostic avec une variété de cornage particulière au nouveau-né, le ***cornage laryngien vestibulaire*** ou ***stridor congénital***.

Le stridor congénital est un cornage uniquement inspiratoire, qui reconnaît pour cause une *conformation vicieuse particulière du vestibule laryngé*. L'épiglotte est, pour ainsi dire, pliée sur elle-même selon la ligne médiane, de telle sorte que les replis aryténo-épiglottiques, très rapprochés l'un de l'autre, laissent entre eux seulement une fente étroite dont les bords sont susceptibles d'entrer en vibration à chaque inspiration, surtout dans les inspirations brusques et intenses. A l'expiration, les replis sont écartés l'un de l'autre par la colonne d'air, et le phénomène ne se produit plus. Voilà pourquoi le stridor est uniquement inspiratoire.

Il existe dès la naissance, dès les premières inspirations. Telle est du moins la règle ; chez les nouveau-nés très débiles, il arrive toutefois qu'on ne le remarque que quand la respiration est devenue assez forte, vers la deuxième ou même la troisième semaine. Dans les cas atténués, le bruit est doux, peu perceptible, ou fait même

défaut dans la respiration calme ; si l'enfant s'agite, s'il fait effort, s'il crie, le bruit devient strident, aigu, croassant. Le début de l'inspiration est alors accompagné de la production d'une dépression sterno-épigastrique et sus-sternale. Ce tirage toutefois n'est pas persistant. Les bruits glottiques, cris, toux ne sont nullement modifiés ; si on obture les narines ou la bouche de l'enfant, si on abaisse la langue avec un abaisse-langue, le stridor persiste avec les mêmes caractères. En abaissant fortement la langue, on peut parfois apercevoir l'épiglotte et constater de visu la malformation spéciale. Quant au miroir laryngoscopique, son emploi est trop difficile chez le jeune enfant pour qu'on puisse, grâce à lui, voir le vestibule laryngé.

L'état général n'est nullement modifié, les nuits sont bonnes ; le bruit s'atténue pendant le sommeil ; l'enfant tette bien, mais bruyamment ; même quand le bruit est intense et s'accompagne de tirage inspiratoire, il ne semble pas en être gêné en quoi que ce soit. Aussi toute intervention par le tubage ou la trachéotomie est inutile, donc nuisible. On a toutefois employé le tubage momentané pour assurer le diagnostic : le bruit cesse dès que le tube est dans le larynx.

Le pronostic est bénin. Les symptômes décroissent spontanément quand le larynx augmente en dimensions. Dès le sixième mois, l'intensité du bruit diminue ; dans la seconde année, il ne se produit plus que dans les moments de colère, puis disparaît définitivement.

Diagnostic. — Le stridor congénital se distingue des autres cornages par son caractère exclusivement inspiratoire et son existence dès la naissance.

Le *cornage par adénopathie trachéo-bronchique* est au contraire prédominant à l'expiration, sans doute parce que l'ampliation inspiratoire du thorax diminue l'intimité des connexions entre le ganglion et les voies respiratoires ; il est rarement constaté avant le quatrième mois ; il ne se voit guère que dans les volumineuses adénopathies tuberculeuses se révélant également par d'autres signes et altérant gravement l'état général.

Le cornage par hypertrophie du thymus (Marfan) a un timbre grave, nullement strident ; il s'entend aux deux temps de la respiration avec prédominance à l'inspiration ; il s'exagère dans le décubitus horizontal et dans le sommeil ; il varie d'intensité, et les recrudescences peuvent aboutir à des crises dyspnéiques et à l'asphyxie mortelle ; le tubage avec un tube long est susceptible de le calmer.

Le ronflement des adénoïdiens sera facilement différencié : il disparaît quand on bouche les orifices des narines avec la pulpe du doigt.

Traitement. — Il est nul ; le stridor congénital guérit de lui-même par le développement naturel du larynx, vers l'âge de six à quinze mois.

II. — SPASMES DE LA GLOTTE (CONVULSIONS INTERNES)

La glotte peut, chez l'enfant, comme chez l'adulte, se contracter spasmodiquement sous l'influence d'excitations variées ; chez l'enfant, ce spasme cause immédiatement un état asphyxique grave à cause du petit calibre de la glotte.

En outre, la tendance convulsive propre à la première enfance fait qu'on observe à cet âge le spasme de la glotte sans cause provocatrice bien définie, constituant réellement une entité morbide. C'est ce qu'on appelle les *convulsions internes*. Elles frappent parfois plusieurs enfants d'un même ménage.

Description. — L'enfant est pris subitement, sans cause apparente ou pour une cause futile, tantôt le jour, tantôt la nuit, d'une crise de suffocation qui d'emblée entraîne l'asphyxie.

Tout d'un coup, l'enfant sursaute, porte les mains à sa gorge, fait une ou deux inspirations bruyantes, saccadées, pénibles ; puis le thorax demeure immobilisé, en inspiration forcée ; la face, d'abord pâle, se cyanose, le cou se raidit, les yeux angoissés s'agitent désespérément, tout le corps se raidit ou parfois se meut convulsivement ; cet état d'apnée dure peu ; au bout de quelques secondes, d'une ou deux minutes au plus, des inspirations pénibles, bruyantes, se produisent ; puis le rythme respiratoire normal se rétablit, et l'enfant revient à la parfaite santé.

Il est rare que l'accès soit unique ; le plus souvent, l'enfant atteint de spasmes de la glotte a des séries d'accès, variables comme intensité ; les plus légers consistent en un soubresaut, une apnée très momentanée, quelques inspirations pénibles, bruyantes ; dans bon nombre de cas, l'intensité et la durée varient irrégulièrement d'un accès à l'autre, mais, dans l'ensemble, elles vont plutôt en augmentant. Finalement, un accès plus violent et plus prolongé entraîne la mort du petit malade.

Diagnostic. — L'accès de spasme de la glotte est caractérisé par sa courte durée et le retour rapide à un état complètement normal ; il ne peut être confondu avec les dyspnées du *croup*, de l'*abcès rétropharyngien*, de la *laryngite striduleuse*, dont les paroxysmes sont plus durables et les rémissions moins complètes. La

crise d'asthme, susceptible de survenir dès le plus jeune âge, dure, elle aussi, plus longtemps.

Nature. — Escherich considère que les spasmes de la glotte sont une manifestation d'un état particulier d'hyperexcitabilité musculaire (*état tétanoïde*), dont la tétanie des extrémités est une autre manifestation (voy. art. *Tétanie*). Pour Kassowitz, les spasmes glottiques et la tétanie relèvent tous deux du rachitisme et sont tout spécialement en rapport avec le craniotabes rachitique.

Pronostic. — Le pronostic est grave. Des accès répétés, même bénins, aboutiront la plupart du temps à des accès plus graves, et finalement à un accès mortel. Toutefois cette terminaison n'est pas fatale. Dans la moitié environ des cas, les accès, après avoir reparu pendant des semaines et des mois, disparaissent définitivement.

Traitement. — La crise est si rapide qu'elle est terminée le plus souvent d'une façon ou d'une autre avant qu'on ait eu le temps d'intervenir. On a recommandé les flagellations, les frictions à l'éponge chaude au-devant du cou, la titillation de l'épiglotte avec le doigt, le chatouillement de la pituitaire avec une barbe de plume, les inhalations de chloroforme, et, si l'apnée persiste, les tractions rythmées de la langue, la respiration artificielle, l'électrisation. Si l'on est outillé pour cela, il faudra faire le *tubage*, pour peu que la crise devienne menaçante, ou, à défaut, la *trachéotomie*.

Dans l'intervalle des crises et pour en éviter le retour, on donnera 50 centigrammes et jusqu'à 1 gramme de *bromure de sodium*, le chloral (10 centigrammes) ; on mettra l'enfant dans les meilleures conditions hygiéniques, et on lui assurera le calme le plus absolu.

III. — LARYNGITE STRIDULEUSE. — FAUX CROUP.

La laryngite catarrhale banale se complique facilement, chez les enfants de deux à sept ans, d'un élément spasmodique donnant lieu à un syndrome clinique particulier, qui porte le nom de laryngite striduleuse ou faux croup.

Description. — Tout d'abord l'enfant a été atteint d'un simple rhume ; la voix est enrouée ; la toux a un timbre rauque spécial ; à peine un peu de fièvre. A la fin de la journée, l'enfant s'endort, calme, sans que rien annonce ce qui va se passer ; au milieu de la nuit, l'enfant subitement s'éveille, étouffe, se dresse sur son lit ; sa respiration est bruyante, sifflante, entrecoupée d'une *toux rauque*, comparable à l'aboiement étouffé d'un chien de grosse taille ; la face

est violacée, les jugulaires sont gonflées, l'anxiété est à son comble ; cependant la dyspnée se calme au bout de dix, vingt, trente minutes, et l'enfant se rendort ; au matin, il ne conserve rien autre que les signes d'un rhume vulgaire, avec toutefois une raucité spéciale de la toux.

Étiologie. — La laryngite striduleuse survient surtout chez des *enfants nerveux ou hérédo-arthritiques*; elle se répète volontiers chez le même enfant lors de rhumes successifs; au cours d'un même rhume, elle se répète parfois, mais non toujours, pendant plusieurs nuits successives.

Pronostic. — Il est bon ; on a cité quelques cas de mort par asphyxie ; cette terminaison est tout à fait exceptionnelle ; quelquefois une bronchopneumonie éclate le lendemain ou le surlendemain d'une crise de laryngite striduleuse ; on a vu aussi la laryngite striduleuse marquer le début d'une rougeole ; mais le plus souvent la laryngite striduleuse est très bénigne.

Diagnostic. — Il est facile ; la laryngite striduleuse n'est prise pour du ***croup*** que par les parents ignorant la symptomatologie de cette dernière affection ; l'accès brusque, débutant la nuit, alors que l'enfant s'est couché en pleine santé, ne peut pas être un accès de croup. Parfois des ***laryngites non diphtériques*** sont susceptibles de produire des accidents dyspnéiques ressemblant plus au croup qu'au faux croup ; cela se voit dans certaines laryngites à *cocci*, très congestives et très exsudatives ; il peut y avoir de la dyspnée continue, avec tirage plus ou moins prononcé ; ces faits sont à distinguer de la laryngite striduleuse.

L'asthme simule plus facilement la laryngite striduleuse. Comme cette dernière, il est à début nocturne ; il peut, contrairement à ce qu'on croit souvent, débuter dès la *première enfance*. Il arrive souvent que les premières crises d'asthme soient prises pour des crises de laryngite striduleuse ; le vrai diagnostic n'est établi qu'ultérieurement.

Enfin on ne manquera pas d'explorer la paroi postérieure du pharynx pour s'assurer qu'il ne s'agit pas d'un ***abcès rétropharyngien***.

Traitement. — Au moment de la crise, le meilleur moyen de la faire rapidement disparaître est la révulsion au-devant du larynx par application d'un sinapisme, d'un *linge chaud*, ou mieux d'une *éponge trempée dans l'eau très chaude et essorée* dans une serviette, celle-ci étant nouée autour du cou, de façon que l'éponge qu'elle renferme soit au-devant du larynx.

Pour éviter le retour de la *crise*, le meilleur procédé est de bromurer pendant quelques jours l'enfant. On donne deux à trois cuillerées à café par jour de sirop de fleurs d'oranger contenant 10 à 20 centigrammes de bromure par *cuillerée*, ou IV à X gouttes de teinture de *belladone* si le bromure abat trop le petit malade.

Dans les cas où l'asphyxie deviendrait imminente, on aurait recours au *tubage* ou à la *trachéotomie*; mais cette éventualité est tout à fait exceptionnelle.

IV. — TRACHÉITE, BRONCHITE, TRACHÉO-BRONCHITE.

Description. — La *trachéite* et la bronchite aiguës des enfants ne diffèrent guère des mêmes affections chez l'adulte; les enfants de deux, trois et quatre ans sont atteints facilement de bronchite sous l'influence de refroidissements, bronchite soit primitive, soit consécutive à une première phase de coryza et de laryngite. Pendant quatre à cinq jours, l'enfant tousse d'une toux d'abord sèche, puis grasse. Seuls les grands enfants expectorent; les enfants au-dessous de six à huit ans déglutissent leurs crachats, ce qui n'est pas sans avoir l'inconvénient de provoquer quelques troubles intestinaux : langue sale, anorexie, selles glaireuses ou diarrhéiques. La fièvre, quand elle existe, est en général modérée. Les signes physiques, râles ronflants ou sibilants, sont les mêmes chez l'adulte.

Chez les enfants du premier semestre, la bronchite est plus grave, l'abattement plus marqué; la fièvre a des exacerbations allant parfois à 39° ou 40°; enfin la bronchite aboutit plus facilement à la bronchopneumonie; elle peut, d'autre part, surtout chez les enfants au biberon, être l'origine d'entérites sérieuses.

Les enfants lymphatiques, strumeux, obèses, sont sujets à la répétition des bronchites. Les précautions prophylactiques devront être exagérées pour eux.

Diagnostic. — Il est facile; il faudra se demander toutefois si la bronchite n'est pas symptomatique de ***rougeole, coqueluche, grippe, adénopathie trachéo-bronchique, asthme.***

Traitement. — Chez les tout petits enfants, le traitement sera surtout externe; on entourera les jambes de l'enfant de feuilles d'ouate; on lui donnera un, deux ou trois bains tièdes légèrement sinapisés; on fera sur le thorax des frictions légères à l'essence de térébenthine. Si la toux est fréquente et gêne le sommeil, on donnera quelques cuillerées à café de sirop de fleurs d'oranger; si l'en-

fant est abattu, on ajoutera au sirop un peu de cognac, ou $0^{gr},50$ d'acétate d'ammoniaque.

Chez les enfants au-dessus de six mois et vigoureux, on se trouvera souvent bien de donner un vomitif, surtout s'il existe de l'encombrement bronchique. On donnera un mélange de sirop d'ipéca (30 grammes) et de poudre d'ipéca ($0^{gr},05$ à $0^{gr},10$), une cuillerée à café toutes les trois minutes, jusqu'à ce qu'un vomissement se produise. On appliquera des cataplasmes sinapisés dans le dos; on donnera des cuillerées à café de sirop de tolu.

A partir de l'âge d'un an, on donnera des sirops, dont on variera la composition selon l'âge et la force du sujet, et selon l'allure de la maladie.

Voici quelques-unes des formules les plus recommandables; les doses sont calculées pour un enfant de quatre à cinq ans:

A la phase congestive du début :

Infusion de fleurs d'oranger	80 grammes.
Sirop diacode	20 —
Teinture d'aconit	à $0^{gr},25$
Teinture de jusquiame	
Eau de laurier-cerise	1 gramme.

Une cuillerée à dessert toutes les deux heures.

En cas de *toux quinteuse, spasmodique* :

Sirop de capillaire	à 25 grammes.
Sirop de belladone	
Infusion de tilleul	50 —
Bromure de sodium	1 gramme.

Une cuillerée à café toutes les deux heures.

En cas *d'abattement* :

Acétate d'ammoniaque	2 grammes.
Julep gommeux	à 50 —
Infusion d'hysope	

Une cuillerée à dessert toutes les heures.

En cas *d'encombrement bronchique* :

Sirop de Desessartz (sirop d'ipéca composé) par cuillerées à café toutes les heures.

ou :

Poudre de Dower (opium ipéca) ..... Oxyde blanc d'antimoine	àà 0gr,25
Sirop de tolu ..... Infusion de tilleul	àà 50 grammes.

Par cuillerées à café toutes les heures.

Pour tarir les sécrétions bronchiques, quand la bronchite est bien « mûre » :

Benzoate de soude du benjoin	1 gramme.
Sirop de tolu	100 grammes.

Par cuillerées à dessert toutes les deux ou trois heures.

ou :

Terpine	0gr,15

Pour un paquet. Un paquet trois fois par jour dans un peu de lait.

V. — PNEUMONIE.

Définition. — La pneumonie est une maladie aiguë cyclique due à l'invasion du parenchyme pulmonaire par un microbe spécial, le *Pneumococcus lanceolatus* de Talamon et caractérisée anatomiquement par une infiltration fibrineuse des alvéoles pulmonaires donnant macroscopiquement l'état connu sous le nom d'*hépatisation*.

La pneumonie est fréquente dans l'enfance. Le maximum de fréquence est aux environs de la quatrième année ; 30 p. 100 des pneumonies frappent des enfants de deux à six ans; au-dessus de cet âge, la fréquence va en décroissant ; à partir de douze ans, l'enfant n'est pas plus exposé à la pneumonie que l'adulte. Chez le nourrisson, la pneumonie est relativement rare, et c'est la bronchopneumonie qu'on observe surtout.

Symptomatologie. — Les symptômes de la pneumonie diffèrent peu chez l'enfant de ce qu'ils sont chez l'adulte. Même début brusque avec fièvre intense ; même évolution cyclique en six à huit jours ; même défervescence brusque ; mêmes signes physiques : râles crépitants, souffle, râles de retour.

Un certain nombre de différences sont cependant à noter.

Au début de la pneumonie, le *frisson* est d'autant moins fort que l'enfant est plus jeune ; il manque complètement chez le jeune enfant ; en revanche, les *vomissements* alimentaires, puis bilieux, sont la règle dans l'enfance, tandis que, chez l'adulte, ils manquent souvent, sauf dans les formes bilieuses.

Chez les enfants nerveux, l'invasion de la pneumonie s'accompagne

de convulsions. Les convulsions se voient, chez le jeune enfant, dans les mêmes conditions que le délire chez l'adulte et chez l'enfant plus âgé.

L'*épistaxis* est beaucoup plus fréquente chez l'enfant que chez l'adulte ; l'*herpès* est, au contraire, plus rare.

La *toux* manque parfois absolument ; quant aux crachats, le jeune enfant ne les rejette pas, et ce n'est guère qu'à partir de l'âge de sept à huit ans qu'on peut constater les *crachats rouillés* comme chez l'adulte.

L'*état général* est caractérisé par de la prostration ; l'enfant est abattu, ne s'assied pas sur son lit, se laisse retomber sur son oreiller si on le dresse sur son séant ; les pommettes sont colorées, les narines sont sèches, les yeux sont vifs et un peu anxieux ; parfois il existe des périodes d'agitation.

Le *pouls* est vif, fort, fréquent, allant à 120, 150 par minute.

La *respiration* est accélérée : c'est une *polypnée* (60 respirations à la minute) avec *battements des ailes* du nez, plus qu'une *dyspnée* à proprement parler. Il est rare que l'enfant cherche l'air, semble asphyxier.

Quand l'enfant est en âge de localiser ses souffrances, il accuse le *point de côté pneumonique*. Mais plus l'enfant est jeune, plus le point de *côté* est bas situé. Le jeune enfant se plaint du ventre. Il porte sa main vers son flanc ou même vers sa fosse iliaque en disant « bobo au ventre ». Il ne faut pas oublier cette notion du *point de côté abdominal* dans la pneumonie infantile droite, afin de ne pas croire à une douleur appendiculaire. La localisation lobaire n'influe en rien sur la situation du point de côté. Le point de côté est abdominal, aussi bien dans la pneumonie du sommet que dans la pneumonie du lobe inférieur.

Les symptômes physiques sont souvent chez l'enfant plus réduits que chez l'adulte.

Les *vibrations vocales* sont le plus souvent difficiles à percevoir chez l'enfant, tant du côté sain que du côté malade. Elles peuvent rester normales de ce côté.

La *matité* est souvent nette ; c'est un excellent signe ; mais elle fait parfois absolument défaut. Il y a des cas où la percussion ne révèle d'autre modification qu'une tonalité plus élevée et un son plus éclatant sous la clavicule ; ce *skodisme* indique l'existence d'un foyer pneumonique ou d'une pleurésie.

L'*auscultation* est également moins typique que chez l'adulte. Le râle crépitant sec des premiers jours peut faire défaut ; on entend seulement quelques rhonchus, ou de la rudesse inspiratoire ; ou c'est seulement à l'occasion du cri ou de la toux que l'oreille perçoit quelques fines crépitations.

Le *souffle tubaire* peut avoir les mêmes caractères que chez l'adulte. Le gros souffle en A ou en U est alors typique. Parfois le souffle s'atténue; il est lointain, voilé, seulement expiratoire ; il faut, dans les cas où il est réduit à un minimum, beaucoup d'attention et une oreille exercée pour le percevoir. Parfois il manque complètement.

Les *râles crépitants de retour* sont également moins typiques que chez l'adulte; ils sont souvent plus gros, plus humides, plus mêlés de bruits bronchiques.

Ces signes physiques s'entendent, tantôt à la base du dos, tantôt à la région moyenne, tantôt au sommet, en arrière ou en avant, parfois dans l'aisselle. La pneumonie du sommet s'observe chez l'enfant aussi fréquemment que celle du lobe inférieur. Tandis que, chez l'adulte, elle offre une signification particulière, parce que chez lui la pneumonie n'affecte cette localisation que dans les organismes surmenés, affaiblis, intoxiqués, il n'en est pas de même chez l'enfant; la pneumonie du sommet n'a pas chez l'enfant de gravité spéciale et ne s'accompagne pas de convulsions ou de méningisme plus que les autres localisations.

La *température* monte dès le premier jour aux environs de 40°; elle se maintient à ce taux pendant cinq à dix jours, puis une chute se produit : c'est parfois une chute brusque et définitive de 2 ou 3 degrés comme chez l'adulte; toutefois on note plus souvent que chez l'adulte une défervescence en deux temps, soit que la fièvre tombe un matin à 38°,5 et le lendemain matin seulement à 37°; soit qu'étant tombée un matin à 37°, elle se relève le soir à 38°,5 ou 39°,5, pour ne revenir définitivement à 37° que le lendemain matin.

La *radioscopie* montre, au début de la pneumonie, une zone obscure en forme de triangle dont la base répond à la périphérie du poumon et dont le sommet est tourné vers le hile. A mesure que la pneumonie évolue, le sommet s'étend vers le hile, et le triangle obscur se déforme par l'adjonction de végétations latérales qui tendent à envahir plus ou moins tout le lobe atteint (Weill et Mouriquand) (fig. 58 et 59).

Évolution. — Dans quelques cas, la pneumonie semble tourner court; au deuxième ou troisième jour, la température tombe; les signes physiques ne dépassent pas le stade de crépitations, puis tout rentre dans l'ordre. C'est la **pneumonie abortive**, ou **pneumonie rudimentaire**.

Plus rarement la maladie dépasse sa durée normale; on a vu des **pneumonies prolongées** durer vingt et jusqu'à trente jours.

Les **rechutes** sont fréquentes chez l'enfant. Elles se font, en général, au niveau même du foyer primitivement atteint. La maladie semble

recommencer. L'évolution de la rechute est en général plus rapide, et l'intensité du mal est moindre. C'est parfois immédiatement après la défervescence que survient la rechute ; plus souvent, c'est après deux à quatre jours. On a vu des rechutes après huit, quinze, trente jours ; mais alors elles ne siègent pas toujours au point primitivement atteint. Dans l'intervalle des deux rechutes, la température peut présenter des inégalités, parfois même des poussées subites, passagères ; au contraire, une hypothermie de 35°,5 à 36°,8 pendant



Fig. 58 et 59. — Aspects radiologiques de la pneumonie du sommet.
1, au début ; 2, période d'état (Weil et Mouriquand).

les quelques jours qui suivent la défervescence assure qu'elle est définitive.

Complications. — Le pneumocoque est susceptible, pendant ou après la pneumonie, de provoquer d'autres altérations dans l'organisme. La **pleurésie** purulente ou séreuse à pneumocoques, les **arthrites** purulentes ou séreuses à pneumocoques, la **péritonite** à pneumocoques, la **méningite** à pneumocoques, l'**otite** moyenne à pneumocoques, l'**endocardite** végétante à pneumocoques sont des affections souvent primitives, mais souvent aussi consécutives à la pneumonie. Des paragraphes spéciaux sont, dans ce volume, consacrés à la plupart d'entre elles.

L'**ictère** complique rarement la pneumonie chez l'enfant.

L'**albuminurie** est fréquente à la période fébrile, mais disparaît avec elle. Dans certains cas rares, la pneumonie est suivie de néphrite hémorragique qui débute à grand fracas par des œdèmes considérables, mais qui guérit en général facilement et rapidement par le régime lacté.

Pronostic. — La pneumonie de l'enfant guérit presque toujours. On note cependant une mortalité de 5 p. 100, causée le plus souvent

par des complications d'endopéricardite, de méningite, de pyohémie généralisée à pneumocoques ; exceptionnellement, on rencontre chez l'enfant des pneumonies malignes avec hyperthermie, ataxo-adynamie, délire, méningisme, capables d'amener la mort dans le cours en quelques jours.

Diagnostic. — Une élévation brusque de la température chez un enfant en pleine santé fait songer à une angine aiguë, à une scarlatine, ou à une pneumonie. Parfois ce n'est ni l'une ni l'autre. Il faut examiner soigneusement la gorge de l'enfant, sa surface cutanée, et l'ausculter avec soin. On arrivera parfois à faire un diagnostic précoce et à dépister un début de pneumonie. Parfois on craint la pneumonie, et, après douze, vingt-quatre, quarante-huit heures de fièvre à 40°, la température retombe à 37°, sans qu'aucun autre phénomène morbide se soit manifesté ; on fait alors le diagnostic peu compromettant de *fièvre éphémère*.

Si la fièvre persiste deux, trois, quatre jours, si les symptômes fonctionnels s'accusent dans le sens de la pneumonie, si la polypnée, le point de côté ont apparu, si cependant aucun signe physique ne se manifeste, faut-il faire néanmoins le diagnostic de pneumonie ? Oui certainement, puisque, chez les grands enfants et les adultes, un tel état peut s'accompagner de rejet de crachats caractéristiques. Il y a peu d'années encore, on ne doutait pas, dans ces cas, de l'existence d'un bloc d'hépatisation ; s'il ne donnait aucun signe à l'examen de la poitrine, c'est, disait-on, parce qu'il était séparé de toutes parts de la paroi thoracique par du tissu pulmonaire sain ; on disait qu'il s'agissait de *pneumonie centrale*. Nous savons aujourd'hui, grâce à la radiographie, que la pneumonie centrale n'existe pas ; il n'y a, dans ces cas, pas de bloc hépatisé, profond ou non ; l'invasion du poumon par le pneumocoque s'est faite sans aboutir à l'exsudation fibrineuse massive, qui fait le bloc pneumonique ; ce n'en est pas moins la même maladie ; sachons donc qu'il peut exister une *pneumonie sans hépatisation*.

Le diagnostic de la pneumonie avec la *congestion pulmonaire idiopathique aiguë* de Cadet de Gassicourt est une question de définition. Cadet de Gassicourt appelait congestion pulmonaire ce que la plupart des auteurs appellent *pneumonie abortive*, *pneumonie radioscopique*, *pneumonie atténuée* ; il vaut mieux employer ces derniers termes, car il s'agit bien de la même maladie causée par une localisation identique du même microbe. La réaction seule de l'organisme est différente.

Beaucoup plus profonde est l'erreur qui consiste à prendre une pneumonie pour une *fièvre typhoïde*, ou inversement. Elle est

cependant parfois difficile à éviter. Il existe des *pneumonies à forme typhoïde*, dans lesquelles l'état général et l'aspect du malade rappellent absolument ceux des fièvres typhoïdes graves. Si les symptômes pulmonaires sont peu caractéristiques, s'ils consistent surtout en rhonchus et en râles humides, on comprend qu'on puisse, quelque temps, se demander s'il ne s'agit pas de *fièvre typhoïde avec bronchite*. On sait, du reste, que certaines fièvres typhoïdes débutent à la façon d'une pneumonie, par des signes d'hépatisation pulmonaire. Ces *pneumo-typhus* ne pourront être distingués de la pneumonie que par l'examen du sang, qui donne, dans la fièvre typhoïde, la réaction agglutinante de Widal.

Dans certaines pneumonies infantiles apparaissent des phénomènes méningés qui peuvent faire penser à la **méningite**. On peut se demander s'il s'agit uniquement d'une pneumonie avec phénomènes toxiques et phénomènes réflexes (*méningisme*), ou si la pneumonie se complique de localisation du pneumocoque sur les méninges (méningite séreuse ou purulente à pneumocoques), ou bien s'il ne s'agit pas de *granulie avec méningite tuberculeuse*. Le début brusque dans les affections à pneumocoques, traînant dans la granulie, est un des meilleurs signes différentiels. Dans la pneumonie et les méningites pneumococciques, l'enfant est surtout agité, et les signes méningés relèvent surtout de la convexité cérébrale; l'enfant est grognard, hostile, recherchant l'obscurité, dans la granulie. Le cytodiagnostic du liquide méningé extrait par ponction lombaire tranchera la question dans les cas délicats.

La pneumonie avec point de côté abdominal ne simule l'**appendicite** qu'à un examen superficiel. La résistance localisée de la paroi abdominale, l'hyperesthésie cutanée au point de Mac Burney, les vomissements répétés caractérisent l'appendicite, dans laquelle, d'autre part, la température n'est pas si rapidement ascendante que dans la pneumonie.

Le diagnostic de la pneumonie avec la **bronchopneumonie**, la **pleurésie** et la **splénopneumonie** sera fait aux articles *Bronchopneumonie* et *Pleurésie*.

Étiologie et prophylaxie. — La pneumonie s'observe parfois par poussées saisonnières; mais elle est peu contagieuse, et il est inutile de prendre vis-à-vis d'elle des mesures d'isolement comparables à celles des fièvres éruptives. Il faudra, s'il y a lieu, détruire les crachats. On trouve souvent dans la bouche des enfants, même en l'absence de lésions pharyngées ou bronchiques, du pneumocoque, plus ou moins virulent pour la souris blanche. Les conditions qui font que ce pneumocoque va envahir le parenchyme pulmonaire et don-

ner une pneumonie échappent dans la plupart des cas ; c'est dans la minorité des faits qu'on peut mettre en évidence le rôle d'un coup de froid, d'une émotion, d'un traumatisme.

Traitement. — La pneumonie est une maladie cyclique qui évolue d'elle-même vers la guérison. Dans les cas simples, la thérapeutique sera donc réduite à des mesures *hygiéniques* et *diététiques* et à une *médication symptomatique*. Séjour au lit, calme et repos complet, alimentation liquide, lactose à la dose de 30 à 40 grammes par jour pour faciliter la diurèse ; en cas d'agitation et d'insomnie, les bains tièdes à 37° donnent de bons résultats ; en cas d'hyperthermie, d'adynamie, d'intoxication, les *bains froids* à 32°, 30°, ou même 28°, rendent les mêmes services que dans la fièvre typhoïde.

VI. — BRONCHOPNEUMONIE.

La bronchopneumonie doit être nettement différenciée de la pneumonie. Dans celle-ci, l'invasion microbienne frappe *en bloc* une vaste portion d'un lobe du poumon ; elle prend possession d'emblée du parenchyme pulmonaire ; la lutte est courte ; la maladie est cyclique et disparaît sans laisser de traces. Dans la bronchopneumonie, l'infection est d'origine bronchique ; elle remonte les ramifications de l'arbre bronchique et aborde les lobules pulmonaires indépendamment les uns des autres : la pneumonie est plus ou moins *lobaire* ; la bronchopneumonie est toujours *lobulaire* ; même quand tous les lobules d'un lobe sont atteints, la bronchopneumonie n'est pas lobaire, mais *pseudo-lobaire*, car on peut noter que l'altération est plus ou moins avancée, plus ou moins profonde, plus ou moins fibrineuse, d'un lobule à l'autre ; en sorte que chaque lobule s'altère par lui-même, indépendamment des lobules voisins. Les lésions du lobule vont de la simple congestion à l'hépatisation fibrineuse, avec les stades intermédiaires de *splénisation* et de *carnisation*. Certains lobules restent roses ; on voit même des lobules blancs, tuméfiés, *emphysémateux*, du fait des efforts vicariants ; on voit aussi des lobules affaissés sur eux-mêmes, *atélectasiés*, par obstruction de leur bronchiole. Les bronchioles participent, en effet, à l'inflammation ; elles sont plus ou moins obturées par du pus jaune épais, et leur paroi est infiltrée d'éléments embryonnaires susceptibles de dégénérer et de former autour de la bronche un amas jaunâtre, le *nodule péribronchique*.

Microbiologie. — La plupart des organismes capables d'infecter les premières voies peuvent donner de l'infection bronchique ascendante susceptible d'aboutir à la bronchopneumonie. Les orga-

nismes le plus souvent en cause sont le *pneumocoque*, qui donnerait surtout des bronchopneumonies pseudo-lobaires à évolution se rapprochant de celle de la pneumonie ; le *streptocoque*, qui donne les bronchopneumonies diffuses, graves ; le pneumobacille de Friedlander, le colibacille, les coccobacilles, les staphylocoques ; souvent plusieurs microorganismes sont associés.

Étiologie. — La bronchopneumonie est d'autant plus fréquente que l'enfant est plus jeune. Elle cause le quart des décès des enfants de zéro à un an ; elle est surtout fréquente l'hiver. Elle est contagieuse. Certes cette *contagiosité* est loin d'être aussi grande que celle des fièvres éruptives. Néanmoins, dans les agglomérations de jeunes enfants, et surtout dans les hôpitaux, il importe d'isoler les bronchopneumonies. Le nourrisson la prend plus facilement s'il est déjà malade et y résiste moins. Les athrepsiques, les prématurés sont fauchés dans les crèches par la bronchopneumonie dès qu'un cas a été reçu dans le service et n'a pas été isolé.

A la suite des grosses *entérites aiguës* des nourrissons, on observe, soit des *bronchopneumonies à colibacilles* à allure torpide spéciale, soit des bronchopneumonies à streptocoques banales.

Quand l'enfant a dépassé deux ans, il prend la bronchopneumonie moins facilement, si ce n'est dans la convalescence des maladies frappant les voies respiratoires ; ce sont en première ligne la rougeole, puis la coqueluche, la grippe, la diphtérie. Dans les services hospitaliers de rougeole et de coqueluche, la bronchopneumonie règne presque en permanence et tue de nombreux enfants entrés pour une maladie primitive bénigne. Pour remédier à cet état de choses déplorable, il serait nécessaire d'instituer le système des petites chambres interchangeables susceptibles d'être évacuées quelques jours et largement aérées quand un cas de bronchopneumonie y est apparu.

Symptomatologie. — Chez les athrepsiques, les prématurés, les convalescents de maladies graves, la bronchopneumonie apparaît sans grand fracas ; la *fièvre* s'élève plus ou moins, l'enfant est abattu, somnolent ou, au contraire, agité ; il refuse le sein ou le biberon après quelques gorgées. Quand la bronchopneumonie frappe des enfants moins affaiblis, le début peut être à plus grand fracas et ressembler même à un début de pneumonie.

Bientôt l'enfant a une allure spéciale ; il est *pâle* ; cette pâleur s'accompagne parfois de teintes livides au pourtour des lèvres, des yeux et des ailes du nez ; celles-ci se soulèvent à chaque inspiration ; le nombre des inspirations est augmenté ; la fièvre est irrégulière ; elle varie en quelques heures de 39° à 40°. La *toux* est répétée, non quinteuse ; elle manque chez les tout petits.

L'examen de la poitrine montre le plus souvent l'excursion respiratoire amplifiée, au moins tant que le petit malade est insuffisamment résistant; au soulèvement inspiratoire exagéré des côtes répond un affaissement de l'épigastre, et même une dépression du creux sus-sternal (*tirage bronchopneumonique*). La percussion doit être pratiquée superficiellement; elle ne révèle guère de changement que dans les cas de bronchopneumonie pseudo-lobaire. L'*auscultation* est très variable. Dans les cas généralisés, on entend, dans toute l'étendue des deux poumons, des *râles* de tout calibre, depuis les bouffées de râles fins jusqu'aux gros bruits bulleux humides dont l'intensité est parfois assez grande pour simuler le gargouillement; le mélange de tous ces râles donne ce qu'on appelle le *bruit de friture*. D'autres fois, les râles sont rares ou nuls, et c'est un *souffle* que l'on entend, plus doux, plus plaintif, plus voilé que celui de la pneumonie franche, et à timbre en O ou en A, et non en È ou en I, comme celui de la pleurésie. Enfin il est des cas où ni le souffle, ni les râles ne sont nettement perçus; il faut chercher avec soin le ou les foyers de bronchopneumonie que l'on suppose exister d'après les signes fonctionnels, et c'est à peine si l'on entend en un point du poumon une zone à respiration plus rude, ou au contraire plus douce, plus chuintante, ou encore quelques petits *râles fins* ou quelques *frottements* qui permettront d'affirmer la bronchopneumonie.

Un des caractères de l'affection est la *mobilité* des signes d'auscultation. En peu de temps ils se modifient; les râles changent d'abondance, de timbre, de localisation; le souffle paraît, disparaît, reparaît, se déplace, se modifie dans son timbre et son étendue.

Évolution. — L'*évolution* de la maladie est de même très irrégulière; elle se fait par poussées subintrantes, ou même séparées par des intervalles d'un à deux ou trois jours d'amélioration apparente. La courbe est à grandes oscillations irrégulières.

La **durée** est des plus variables. Parfois une bronchopneumonie localisée à quelques lobules disparaît après deux ou trois jours, et l'enfant revient à la pleine santé. Plus souvent la maladie dure huit, quinze, vingt jours; les oscillations deviennent moins étendues; les poussées fébriles moins intenses et plus espacées; le souffle s'atténue, les râles sont plus discrets, et finalement l'enfant revient à la santé; mais il est pâli, amaigri; la convalescence est longue, et il faut longtemps craindre les rechutes.

Terminaison. — Dans un trop grand nombre de cas, la maladie se termine par la mort. Celle-ci survient par des mécanismes variables. Il y a des bronchopneumonies suraiguës qui tuent dès les premiers jours; il en est ainsi quand les lésions sont très étendues

et que l'arbre bronchique est pris dans son ensemble : la plupart des petites bronches se trouvent dès le début obstruées par les sécrétions, et, avant même que se soient produites des lésions lobulaires suffisantes pour donner de la matité et du souffle, l'enfant meurt en dyspnée intense et en asphyxie. Cette forme a été différenciée sous le nom de **bronchite capillaire** ; c'est, en réalité, une bronchopneumonie généralisée, arrêtée à ses premiers stades par sa généralisation même. Elle est souvent mortelle ; mais parfois le processus morbide s'arrête, la respiration revient, la maladie évolue ensuite comme une bronchopneumonie habituelle ; ou même la guérison se fait sans que le parenchyme pulmonaire ait subi l'hépatisation.

D'autres fois, surtout chez les cachectiques, la bronchopneumonie tue dès le début par *intoxication* profonde, refroidissement et sclérème des extrémités, affaiblissement progressif des mouvements respiratoires.

Le plus souvent, c'est la durée même de la maladie qui affaiblit et cachectise les enfants, et c'est après huit, quinze jours d'alternatives douloureuses d'amélioration et de rechutes que le petit malade, affaibli, amaigri, pâli, réduit à l'état squelettique, s'éteint par arrêt des mouvements respiratoires et cardiaques, à moins qu'une complication ne soit venue activer la terminaison fatale.

Complications. — Les enfants atteints de bronchopneumonie sont sujets à faire des localisations infectieuses dans tout leur organisme. On observe surtout les *écoulements purulents des fosses nasales*, les *otites suppurées*, les *abcès multiples* disséminés sur toute la surface cutanée.

Les *pleurésies*, contrairement à ce qu'on pourrait croire, sont rares, surtout chez les nourrissons, à la suite de la bronchopneumonie. Aux autopsies, la plèvre est souvent saine ; ou à peine trouve-t-on un dépôt fibrineux à la surface pleurale de quelques lobules hépatisés. Exceptionnellement, la bronchopneumonie est suivie de *pleurésie purulente*.

Chez les jeunes enfants, l'*entérite* complique souvent la bronchopneumonie ; cela se comprend d'autant mieux que les petits enfants ne savent pas cracher et déglutissent constamment des crachats chargés de germes infectieux.

Pronostic. — Le pronostic est presque fatal chez les enfants de moins d'un an, pour peu que la maladie dure plus de quelques jours. Au-dessus d'un an, l'enfant résiste déjà un peu mieux ; pourtant la majorité succombent. Au-dessus de deux ans, la guérison est obtenue dans la majorité des cas.

Les bronchopneumonies consécutives à la rougeole, à la coqueluche, à la diphtérie, ont une gravité plus grande ; elles sont en général plus rapidement généralisées, plus tenaces, plus diffuses et tuent le plus souvent les enfants au-dessous de deux ans. Même au-dessus de cet âge, un certain nombre succombent.

Même quand la guérison semble obtenue, la bronchopneumonie laisse souvent des *séquelles*. Contrairement à la pneumonie franche, dont l'exsudat fibrineux alvéolaire se résout totalement, la bronchopneumonie est susceptible de laisser un état scléreux du poumon, compliqué ou non de dilatation bronchique. Quand on observe chez un enfant de la **bronchite chronique**, de l'**emphysème**, de la **dyspnée asthmatiforme**, si on remonte à l'origine des accidents, on trouve soit une bronchopneumonie, soit une poussée de tuberculose pulmonaire. De même bien des **scolioses** des jeunes filles ou des jeunes garçons, bien des **dyssymétries thoraciques** relèvent, soit d'une bronchopneumonie de l'enfant, soit d'une pleurésie, soit d'une tuberculose guérie, par l'intermédiaire d'état scléreux partiel du poumon ou d'*adhérences pleurales*. La bronchopneumonie est donc grave, non seulement par elle-même, mais aussi par ses conséquences éloignées.

Diagnostic. — Le diagnostic entre la pneumonie *franche* et la bronchopneumonie est important, puisque l'évolution et le pronostic sont tout différents. Le diagnostic est délicat quand la bronchopneumonie est pseudo-lobaire. Toutefois la bronchopneumonie a rarement un début aussi brutal que la pneumonie ; la température oscille davantage, les signes physiques ne sont pas aussi franchement localisés ; il est rare que le second poumon ne présente pas, au moins de façon intermittente, quelques râles ou quelques sibilances.

La *pleurésie*, chez le jeune enfant, peut d'autant plus facilement être confondue qu'elle débute quelquefois par une bronchopneumonie. La matité franche, hydrique, est à cet âge le signe le plus sûr des épanchements pleuraux.

Le diagnostic des bronchopneumonies prolongées avec la *tuberculose pulmonaire* dans ses différentes formes est un des plus difficiles chez le jeune enfant. Le nourrisson atteint de tuberculose pulmonaire tousse, a une fièvre irrégulière, dépérit ; la fièvre n'est ni aussi vive ni aussi fréquente que dans la bronchopneumonie ; la dyspnée n'est pas aussi marquée ; mais, chez les enfants cachectiques, la bronchopneumonie atténue ses allures habituelles et prend justement ce caractère torpide. Aussi la confusion entre les deux maladies est facile, d'autant plus que la tuberculose pulmonaire et la tuber-

culose des ganglions trachéo-bronchiques se compliquent facilement de bronchopneumonie à streptocoques, à pneumocoques, à microbes divers. La confusion peut se poursuivre jusque sur la table d'autopsie. Les nodules péribronchiques simulent facilement des tubercules jaunes crus; l'adénopathie bronchique est presque constante dans la bronchopneumonie, et les ganglions atteints non seulement sont volumineux et roses, mais ils peuvent devenir jaunes et simuler des ganglions caséeux. L'examen histologique avec recherche des cellules géantes et surtout avec constatation de bacilles de Koch sont parfois nécessaires pour affirmer la tuberculose.

Une confusion fréquemment commise par les débutants est celle qui consiste à prendre pour une **cavité pulmonaire gargouillante**, pour une caverne, un foyer de bronchopneumonie avec râles de tout calibre, dont la confluence simule, en effet, parfaitement le gargouillement. Il faut se rappeler que les cavernes pulmonaires sont exceptionnelles chez le jeune enfant et n'accepter ce diagnostic qu'avec la plus grande prudence, sous peine de voir la prétendue caverne disparaître en quelques jours, ou se transporter en un autre point du poumon.

Traitement. — Au début d'une bronchopneumonie, et s'il s'agit d'un enfant suffisamment résistant, il est indiqué de donner l'ipéca qui provoquera l'évacuation, non seulement du contenu stomacal, mais aussi d'une partie des sécrétions bronchiques. On donne le sirop d'ipéca par cuillerées à café de trois en trois minutes, jusqu'à ce qu'un vomissement arrive; on donnera ensuite des cuillerées à soupe d'eau tiède à intervalles de quelques minutes, qui provoqueront de nouveaux vomissements. Chez les enfants de plus de six mois, il faut ajouter au sirop d'ipéca un peu de poudre d'ipéca, 30 centigrammes par 30 grammes de sirop.

A l'ipéca, on peut substituer avec avantage son alcaloïde, *l'émétine*, qui possède un pouvoir décongestif grâce à son action sur les fibres lisses des artérioles pulmonaires, et qui est dépourvu d'action vomitive. Sous l'influence de cette médication, la perméabilité pulmonaire se rétablit, la fièvre tombe parfois rapidement et la poussée de bronchopneumonie est enrayée. Se rappeler toutefois que l'émétine est toxique : ne pas dépasser en injections sous-cutanées quotidiennes, un milligramme de chlorhydrate d'émétine au-dessous de un an, deux milligrammes de un à quatre ans, trois ou quatre milligrammes à partir de cinq ans, et ne pas continuer la médication plus de quatre jours consécutifs.

Concurremment on commencera le traitement par les *bains tièdes moutardés*. On donnera quatre fois par jour un bain à 36°, d'une

durée de dix minutes, additionné d'une poignée de farine de moutarde; chez les enfants dont la peau n'a pas son intégrité parfaite, ou encore chez ceux qui sont agités, et surtout chez ceux qui ont des convulsions, on donnera le bain tiède simple, sans farine de moutarde; au sortir du bain, il faut sécher soigneusement l'enfant et le mettre dans son lit préalablement réchauffé.

Quand il y a de l'hyperthermie avec état toxique grave, sans lésions pulmonaires étendues, le bain sera donné *frais* (32°), ou même *froid* (28°) si l'enfant est déjà grandet; il faut toutefois surveiller de près l'application des bains froids; si l'enfant se *cyanose* dans le bain, il faut le retirer immédiatement, le frictionner à l'eau de Cologne, le rouler dans un drap ou une couverture chaude.

Dans l'intervalle des bains, on pratiquera des frictions sur le thorax avec de l'eau de Cologne, ou de l'essence de térébenthine, ou mieux avec du vin chaud.

Quand les bains froids sont mal supportés, ou quand il existe, comme c'est fréquent, de l'érythème fessier qui serait mal influencé par la macération, il faut substituer aux bains les applications de *compresses mouillées*. Pour cela, on imbibe d'eau froide à 15° ou 18° des compresses de tarlatane que l'on essore à moitié; on les roule autour du thorax de l'enfant, et on recouvre d'un taffetas gommé qui devra dépasser en haut et en bas les compresses de 1 ou 2 centimètres pour éviter la dessiccation. On obtient en général par ce moyen une atténuation de la dyspnée, une diminution de l'anxiété et souvent le sommeil. Au bout d'une heure ou deux, on remplace les compresses par de nouvelles imbibées d'eau froide.

Les tout jeunes enfants doivent être uniquement traités par ces moyens externes. Mais déjà, à partir de trois mois, on pourra y joindre une *médication interne*. On donnera toutes les trois à quatre heures, dans l'intervalle des tétées, une cuillerée à café de la potion suivante :

Oxymel scillitique		10 grammes.
Poudre de Dower	}	āā 0gr,05
Teinture de belladone	}	
Sirop de tolu	}	āā 30 grammes.
Eau	}	

ou encore :

Oxyde blanc d'antimoine	0gr,50
Sirop de digitale	10 grammes.
Julep gommeux	60 —

Dans les formes où la dépression domine :

Acétate d'ammoniaque	2 grammes.
Rhum	5 —
Julep gommeux	60 —

A la période de suppuration péribronchique et pour faciliter, par la contraction des fibres lisses bronchiques, l'évacuation des petites bronches embarbées de pus :

Sulfate de strychnine	0gr,001
Ergotine	0gr,50
Sirop d'écorces d'oranges amères / Eau	} āā 30 grammes.

Quand l'asphyxie menace, il faut recourir aux injections sous-cutanées de 1 centimètre cube d'huile camphrée au dixième, de caféine au dixième, de sulfate de strychnine au millième, et aux injections sous-cutanées d'oxygène.

Prophylaxie. — La bronchopneumonie est une maladie contagieuse, surtout pour les jeunes enfants et les convalescents. Dans les crèches et dans les services hospitaliers, il faut isoler les bronchopneumonies. Dans les pavillons de rougeole, de coqueluche, de diphtérie, l'isolement doit être rigoureux, sous peine de voir les cas se multiplier, et il est bon de changer de temps en temps l'affectation des divers pavillons.

VII. — TUBERCULOSE DES POUMONS.

Ce qui a été dit page 167 de la tuberculose infantile en général va nous permettre d'être bref en ce qui concerne spécialement la tuberculose des poumons. Nous laisserons donc de côté les localisations pulmonaires quand elles font partie de processus généralisés, comme dans la tuberculose disséminée discrète, ou dans la tuberculose granulique aiguë, étudiées antérieurement, et nous bornerons notre étude à la tuberculose pulmonaire proprement dite.

La tuberculose pulmonaire se présente, chez l'enfant, sous plusieurs formes, qui doivent être étudiées séparément : 1° la tuberculose pulmonaire chronique ; 2° la pneumonie caséeuse ; 3° la bronchopneumonie tuberculeuse.

I. — Tuberculose pulmonaire chronique.

Dès les approches de la puberté, l'enfant est sujet à la tuberculose pulmonaire se présentant avec les mêmes caractères que chez

l'adulte ; même localisation au sommet, même évolution en périodes successives d'infiltration tuberculeuse, de ramollissement et de caverne ; mêmes signes généraux et mêmes symptômes locaux. Chez la jeune fille à partir de onze à douze ans, chez le jeune garçon à partir de douze à treize ans, la phtisie ne diffère pas de celle de l'adulte ; toutefois les formes torpides à évolution lente sont plus rares que chez l'adulte, et les phtisies rapides, galopantes, sont plus fréquentes ; mais c'est une question de degré.

On voit aussi chez l'enfant plus jeune, à dix ans, huit ans, et même à six et cinq ans, des tuberculoses pulmonaires dont la marche et les symptômes rappellent ce qui se passe chez l'adulte. Mais, plus l'enfant est jeune, plus en général sa tuberculose s'écarte du type de l'adulte et se rapproche du type de la *tuberculose pulmonaire chronique discrète* du jeune enfant que nous allons maintenant décrire.

Symptomatologie. — Les symptômes de la maladie sont d'autant plus frustes que l'enfant est plus jeune. Les *symptômes généraux* sont les mêmes que dans la tuberculose disséminée discrète (voy. *Tuberculose en générale*, p. 172). Les *symptômes locaux* fonctionnels ou physiques sont très atténués. La *toux* n'est pas constante ; l'*expectoration* ne peut être constatée parce que l'enfant avale ses crachats ; les *hémoptysies* sont exceptionnelles ; la *percussion* donne parfois un son égal des deux côtés et l'*auscultation* ne révèle que des altérations légères, fugaces, mobiles. C'est que, plus l'enfant est jeune, plus la tuberculose pulmonaire se présente sous forme de petits blocs caséeux, peu ou pas ramollis, disséminés dans le poumon, aussi bien dans le lobe inférieur que dans le lobe supérieur, et situés souvent en plein tissu pulmonaire, sans contact avec la périphérie ; on comprend que des lésions de ce genre donnent lieu à un minimum de signes ; elles ne se révèlent souvent que parce qu'elles provoquent dans leur voisinage des poussées d'œdème congestif et de bronchite, dont la mobilité donnerait le change et empêcherait de croire à la tuberculose, si l'on n'était pas prévenu par les conditions générales où se trouve le malade.

Ces tuberculoses pulmonaires du jeune enfant sont, par suite, plus soupçonnées que réellement diagnostiquées. Pour les découvrir, il faut employer la radioscopie combinée avec la radiographie instantanée (fig. 61) (Rist et Ribadeau-Dumas, voy. p. 168). Cliniquement, elles restent longtemps à peu près latentes ; elles se compliquent, à un moment donné, de bronchopneumonie tuberculeuse, de granulie ou de méningite, et, à l'autopsie, on trouve les lésions pulmonaires anciennes au milieu des lésions récentes qui ont entraîné la mort.

Diagnostic. — Ce que nous venons de dire de la symptomatologie de la tuberculose pulmonaire chez le jeune enfant explique la fréquence des erreurs de diagnostic dont elle est l'objet. Quand elle existe, elle est très souvent méconnue ; l'enfant meurt avec des phénomènes intestinaux, ou méningés, ou typhoïdiques ; la tubercu-



Fig. [illegible]. — Tuberculose ganglio-pulmonaire de nourrisson. Ombre dans le lobe inférieur du poumon droit et dans la région ganglionnaire correspondante (Ribadeau-Dumas et Debray).

lose pulmonaire est une trouvaille d'autopsie. Inversement, quand existent chez un jeune enfant des symptômes de ramollissement pulmonaire étendu qui engageraient le débutant non accoutumé à la médecine infantile à faire le diagnostic de tuberculose pulmonaire à la troisième période, il faut se méfier ; très souvent il s'agit de tout autre chose : *bronchopneumonie chronique*, *dilatation bronchique*, *pleurésie purulente* interlobaire ou non, *asthme*, *syphilis pulmonaire*. Si l'enfant crache, ayant moins de six à sept

ans, il faut se méfier plus encore. Il est fréquent dans ce cas que l'examen des crachats montre l'absence de bacilles ; il faudra faire l'enquête sur les débuts du mal, et, si l'on a la chance qu'il s'agisse de pleurésie purulente, ou d'hérédo-syphilis pulmonaire, un traitement approprié sauvera un malade qu'on aurait laissé mourir si on l'avait considéré à tort comme un tuberculeux avancé.

Traitement. — Le traitement local ne diffère guère de celui des bronchites, et le traitement général est celui qui a été exposé à la *Tuberculose en général* (p. 1[illegible]).

II. — Pneumonie caséeuse.

Elle ne se voit guère avant dix ou douze ans et présente les mêmes caractères anatomo-pathologiques et cliniques que chez l'adulte.

III. — Bronchopneumonie tuberculeuse.

C'est la forme que l'on observe le plus fréquemment chez le jeune enfant entre un an et cinq ans. A un an, deux ans, elle survient surtout d'emblée ; vers quatre ou cinq ans, elle éclate surtout dans les convalescences de rougeole, de coqueluche ou de diphtérie, et chez les enfants déjà atteints de tuberculose ganglionnaire, de tuberculose osseuse ou de tuberculose disséminée discrète plus ou moins latente.

Le début est celui de la bronchopneumonie simple : élévation de température, dyspnée progressive, bouffées de râles disséminés dans les poumons, avec ou sans zones de souffle et de submatité ; l'aspect est celui d'une bronchopneumonie quelconque ; on signale pourtant quelques nuances comme propres à la bronchopneumonie tuberculeuse : les oscillations se font entre 37°,5 et 38°,5 ou 39° ; on note rarement des plateaux entre 39° et 40°, entrecoupés de grandes oscillations entre 37° et 40°, ce qui est, au contraire, fréquent dans la bronchopneumonie aiguë ; la dyspnée est d'emblée plus considérable, même si les signes locaux sont peu diffusés ; le pouls est discordant avec la température : trop rapide dans les moments d'apyrexie, pas assez rapide dans les accès fébriles ; mais il faut bien avouer que ces signes sont de peu de valeur, et ce qui fera craindre la nature tuberculeuse d'une bronchopneumonie, c'est beaucoup plus les conditions générales dans lesquelles elle se produit, la polymicro-adénie, les ganglions cervicaux, la pâleur et la maigreur antérieures, la constatation d'adénopathie bronchique que les signes pulmonaires eux-mêmes.

La **marche** de la bronchopneumonie tuberculeuse est progressive et fatale ; on ne voit pas les accalmies qu'on note dans la bronchopneumonie simple ; si on note parfois des atténuations, des variations considérables dans les signes locaux, cela tient à l'apparition, à la disparition, à la mobilité des poussées congestives surajoutées aux lésions bacillaires ; mais les régions atteintes ne se débarrassent pas complètement et rapidement de tout signe, comme cela peut se voir dans les bronchopneumonies simples à forme congestive. Les zones de souffle, les zones de matité deviennent de plus en plus persistantes ; les râles de tout calibre très abondants simulent le gargouillement (bruit de friture) ; en réalité, le vrai gargouillement est rare, car, quand l'enfant a fini par succomber au bout de cinq à six semaines de maladie, on trouve à l'**autopsie** un poumon parsemé de gros tubercules jaunes *péribronchiques*, peu ou pas ramollis, ne laissant entre eux que des intervalles restreints de tissu sain ou plus ou moins *congestionné* et splénisé ; tandis que, dans la tuberculose pulmonaire disséminée chronique, les amas caséeux sont de volume variable et disséminés sans ordre dans les poumons, en nombre variant de un à vingt ou trente, dans la forme qui nous occupe les nodules jaunes sont innombrables ; ils ont tous le même volume, celui d'un grain de chènevis, et siègent tous au niveau du pédicule bronchique du lobule (sauf concomitance de blocs caséeux anciens).

Dans bien des cas, il est difficile, même sur la table d'autopsie, de distinguer la bronchopneumonie simple avec nodules inflammatoires péribronchiques en voie de suppuration et la bronchopneumonie tuberculeuse, avec nodules caséeux péribronchiques ; c'est surtout par l'existence de blocs caséeux anciens dans les ganglions, les viscères, ou les poumons eux-mêmes, ou encore par la constatation sur les séreuses ou dans les viscères de granulations grises récentes indiquant un début de généralisation granulique, qu'on pourra affirmer la nature tuberculeuse de la maladie. L'examen histologique montrerait du reste la structure spéciale des follicules tuberculeux et même parfois, mais non toujours, des cellules géantes, et le bacille de Koch serait décelé dans les nodules.

Traitement. — Le traitement des formes aiguës ou subaiguës du jeune enfant est purement palliatif. Quoi qu'on fasse, la bronchopneumonie tuberculeuse du jeune enfant est fatale.

Dans la tuberculose disséminée discrète du poumon, le traitement se confond avec celui de la tuberculose en général (voy. p. 168).

Quand l'enfant est déjà grandet, à partir de sept ou huit ans, et surtout vers dix, douze ans, et quand la tuberculose revêt la forme localisée au sommet comme chez l'adulte, la thérapeutique et sur-

tous les soins hygiéniques de chaque moment, peuvent sauver l'enfant, si on a la chance qu'il ne présente pas d'emblée une forme galopante hyperpyrétique. Les soins journaliers sont les mêmes que chez l'adulte : *repos absolu au grand air, chaise longue, alimentation variée et substantielle, repas supplémentaires, huile de foie de morue, viande crue, suc de viande ou gelée de viande, piqûres d'huile gaïacolée, glycérophosphate de soude, cacodylate de soude, méthylarsinate de soude*. L'enfant est plus soumis, plus facilement disciplinable, plus accessible à l'autorité des personnes qui le surveillent que les adultes ; aussi les résultats sont-ils parfois des plus favorables.

VIII. — PLEURÉSIES.

Étiologie. — La pleurésie séreuse est rare chez le jeune enfant, bien qu'on en ait vu des exemples même chez le nouveau-né. A partir de l'âge de quatre ou cinq ans, on l'observe un peu plus souvent, surtout à la suite de la scarlatine ; après la pneumonie et la bronchopneumonie, qu'il s'agisse de bronchopneumonie ordinaire ou de bronchopneumonie consécutive à la rougeole ou à la coqueluche, on observe aussi des épanchements séreux, mais moins souvent que des épanchements purulents. Chez les sujets au-dessus de dix ans, la pleurésie séreuse, quand elle n'est pas liée au rhumatisme ou à une affection cardiaque, est, comme chez l'adulte, presque constamment fonction de tuberculose.

La pleurésie *purulente* s'observe chez les jeunes enfants plus fréquemment que la pleurésie séreuse. Elle vient surtout à la suite des bronchopneumonies ou des pneumonies ; elle est alors à pneumocoques ; on la voit aussi au cours ou dans la convalescence des fièvres éruptives, particulièrement de la scarlatine ; elle est alors à streptocoques ; plus rarement, on observe des pleurésies à colibacilles ou à microbes anaérobies ; ces pleurésies fétides sont généralement d'origine abdominale, et le plus souvent causées par des appendicites non opérées ou opérées trop tard ; enfin un certain nombre d'empyèmes, surtout dans la seconde enfance, reconnaissent le bacille de Koch pour agent pathogène.

Les examens bactériologiques de Netter, portant sur 171 cas, donnent les proportions suivantes pour 100 : pneumocoque pur, 65 ; pneumocoque associé, 9 ; streptocoque pur, 13 ; streptocoque associé, 4 ; bacille de Koch pur, 9,6 ; bacille de Koch associé, 6 ; staphylocoque pur, 1,2 ; staphylocoque associé, 8 ; colibacilles et anaérobies, 7.

Symptomatologie. — La pleurésie qui survient au cours ou dans la convalescence d'une pneumonie ou d'une fièvre éruptive a souvent

un *début insidieux*; c'est souvent une surprise d'auscultation ; au contraire, la pleurésie primitive ou paraissant telle a le plus souvent chez l'enfant un *début franc* ; un enfant jusque-là bien portant a un jour du mal de tête, de la fatigue, de l'anorexie ; bientôt paraît une petite toux sèche ; l'enfant se plaint d'un point de côté ; au bout de quelques jours, l'abondance de l'épanchement peut causer de la dyspnée, de la difficulté à se coucher sur le côté sain. Ce mode de début est surtout celui des pleurésies séreuses dites *a frigore* de la seconde enfance. Chez les petits enfants, qui font le plus souvent des pleurésies purulentes, la fièvre peut être vive et l'état général profondément atteint. Chez les cachectiques, l'épanchement purulent peut se produire sans provoquer grande réaction ; l'examen du thorax seul permet de le déceler.

Signes physiques. — Dans les *épanchements* un peu abondants l'**inspection** montre une *déformation thoracique* notable et d'autant plus marquée que l'enfant est plus jeune. Le côté atteint est amplifié ; les côtes sont soulevées ; leur excursion est moins étendue que du côté sain.

La **percussion** donne une *matité hydrique* dont la constatation a la plus haute importance. Chez les jeunes enfants, c'est le seul signe qui ne soit pas trompeur. Encore faut-il avoir soin de percuter avec précaution. Dans un petit thorax de nourrisson, une percussion forte fait résonner tout le thorax, et on peut, au niveau d'un épanchement même abondant, avoir ainsi de la sonorité. Il faut percuter doucement, superficiellement. Il faut se rappeler que le foie monte, chez l'enfant des premiers mois, jusqu'à la cinquième côte sur la ligne de la pointe de l'omoplate, et ne pas prendre pour une matité pleurétique la matité hépatique. A gauche, l'espace de Traube est mat dès que l'épanchement est un peu abondant.

La **palpation** montre le *déplacement de la pointe du cœur*. Le cœur est très mobile chez l'enfant. Non seulement un épanchement gauche déplace facilement le cœur vers la droite, mais même un épanchement droit refoule le cœur à gauche. Quant aux vibrations thoraciques, elles sont difficiles à obtenir chez le jeune enfant.

L'**auscultation** révèle le plus souvent chez les grands enfants les symptômes classiques avec toute la netteté désirable : *souffle* caractéristique, *égophonie*, *pectoriloquie aphone*. Chez l'enfant plus petit, l'auscultation est beaucoup plus trompeuse, et un épanchement passe facilement inaperçu. Le thorax est assez petit pour que le murmure respiratoire du côté sain soit facilement transmis par les parois thoraciques à l'oreille qui ausculte le côté malade, et, quand le souffle

fait défaut, ce qui est fréquent, on ne constate guère la diminution ou la disparition du bruit respiratoire qui attirerait l'attention en pareil cas chez un adulte ; quand le souffle existe, il peut facilement être pris pour un souffle de bronchopneumonie ; l'œdème congestif de la bronchopneumonie donne du reste parfois au souffle un timbre pleural identique à celui du souffle pleurétique. La matité est donc le signe le plus important et le moins trompeur.

Dans les cas douteux, il faut ausculter et percuter l'aisselle et le flanc ; là les signes physiques sont moins troublés par la transmission des bruits provenant du côté sain, et on a plus de chance d'y constater les modifications caractéristiques.

Dans un certain nombre de cas, chez les tout petits enfants, et pour les épanchements peu abondants, il est impossible d'affirmer la présence du liquide. Il faut alors recourir à la ponction exploratrice, qui est du reste le plus souvent nécessaire pour déterminer la nature du liquide épanché. La radioscopie pourrait aussi, dans ces cas, trancher le diagnostic.

Ces modes d'exploration sont également nécessaires pour déceler certains épanchements localisés (*pleurésie médiastine antérieure ou postérieure, pleurésie diaphragmatique, pleurésie interlobaire*).

Détermination de la nature du liquide épanché. — L'épanchement est-il *séro-fibrineux* ? est-il *purulent* ? Il est important de le savoir, car le pronostic et le traitement diffèrent beaucoup. Dans la plupart des cas, on peut prédire avec une grande probabilité la nature du liquide : un épanchement pleural, survenant sans grand fracas chez un enfant au-dessus de cinq ans, non convalescent de maladie fébrile, est, en général, un épanchement séreux ; il en est de même des épanchements qui surviennent chez les rhumatisants, chez les cardiaques, chez les choréiques, et ordinairement chez les tuberculeux. Au contraire, un épanchement survenant chez un enfant de trois ou quatre ans ou au-dessous, succédant à une bronchite, à une bronchopneumonie, ou à une fièvre éruptive, est habituellement un épanchement purulent. L'amaigrissement rapide, la pâleur des téguments, allant souvent jusqu'au reflet verdâtre, la fièvre irrégulièrement élevée, l'abattement marqué sont, en outre, en faveur de la purulence de l'épanchement. L'œdème de la paroi, donné comme un signe de purulence, manque le plus souvent ; la dilatation des veines thoraciques, prédominante du côté atteint, n'est ni constante, ni spéciale aux épanchements purulents.

La ponction se fera comme chez l'adulte avec une seringue de 1 centimètre cube, armée d'une aiguille qu'il ne faut pas craindre de prendre grosse : le pus à pneumocoques est très épais ; le pus de

pleurésie tuberculeuse est très granuleux, et on les aspirerait difficilement avec une aiguille fine; le lieu d'élection est la ligne axillaire inférieure, au niveau du sixième ou septième espace à gauche, du cinquième ou sixième à droite, où le foie remonte haut chez les jeunes enfants.

Splénopneumonie. — Grancher a attiré l'attention sur des faits où tous les symptômes de pleurésie se rencontrent au complet, y compris la matité, l'absence de vibrations, le souffle, l'égophonie, la disparition du murmure respiratoire, où il est impossible de ne pas aboutir au diagnostic pleurésie, et où cependant la ponction exploratrice ne ramène pas de liquide. Il pense qu'il s'agit dans ces faits d'une congestion pulmonaire massive spéciale à laquelle il a donné le nom de splénopneumonie. La conception de la splénopneumonie a été fortement attaquée dans ces derniers temps. On a vu qu'il ne faut pas se presser de conclure à l'absence de liquide du fait d'une ponction blanche. On voit parfois, en retirant lentement l'aiguille, un liquide séreux succéder au sang et à l'air qui venaient seuls quand l'aiguille était profondément enfoncée. Dans d'autres cas, la pression atmosphérique ne semble pas se faire sentir à travers le thorax et, par suite, le vide intrathoracique qui a tendance à se produire dès qu'on aspire l'épanchement fait équilibre au vide de la seringue. Ce qui le prouve, c'est que, si l'on introduit à travers la paroi une seconde aiguille permettant la rentrée de l'air, le liquide vient parfois avec une grande facilité. Sans nier qu'il existe des congestions pulmonaires susceptibles de simuler d'assez près la pleurésie, il importe donc de se mettre à l'abri des causes d'erreur avant d'affirmer l'absence du liquide; il faut: 1° prendre une grosse aiguille et vérifier si elle ne s'obstrue pas; 2° la retirer lentement et en maintenant le vide dans la seringue; 3° si, malgré cela, le liquide ne vient pas, employer le procédé des deux aiguilles. Avec ces précautions, on aura les plus grandes chances d'éviter les causes d'erreur ci-dessus signalées.

Détermination de l'agent causal de la pleurésie. — Avant tout examen bactériologique, il est souvent possible de présumer quel est l'agent causal de la pleurésie.

1° **Pleurésies séreuses.** — Comme chez l'adulte, les pleurésies séreuses sont dues, soit à la tuberculose pleurale (pleurésies tuberculeuses), soit à la localisation sur la plèvre de microbes d'infection banale (pneumocoques, streptocoques, etc.) (pleurésies aiguës), soit au rhumatisme, soit à des lésions de voisinage (infarctus pulmonaire, pleurésies mécaniques).

Les *pleurésies rhumatismales* se distinguent par leur mobilité, leur évolution rapide et leur apparition en coïncidence ou en alternance

avec des fluxions articulaires. Elles ne se voient guère que chez les enfants au-dessus de huit à dix ans.

Les *pleurésies tuberculeuses* sont plus fréquentes. Cependant, tandis que, chez l'adulte, elles comptent pour une proportion très élevée du total des pleurésies séreuses, chez l'enfant leur fréquence proportionnelle est d'autant moindre que l'enfant est plus jeune. Au-dessous de trois ou quatre ans, la pleurésie séreuse tuberculeuse devient rare. Elle est souvent le premier symptôme révélant une tuberculose latente. Même alors, on peut cliniquement la reconnaître à un début moins brusque que dans les autres variétés, à une persistance plus grande de l'épanchement, à une fièvre plus modérée, à un aspect général de l'enfant souvent assez particulier (pâleur, transparence des pavillons auriculaires, cils longs, maigreur, polymicro-adénopathie). Enfin, on peut retrouver, comme chez l'adulte, la congestion péribacillaire du sommet du poumon donnant lieu au schéma de Grancher : sonorité +, vibrations +, respiration —.

Les *pleurésies aiguës* débutent le plus souvent au cours ou à la suite d'une pneumonie ou d'une bronchopneumonie. Toutefois la pleurésie peut être assez précoce pour masquer d'emblée la lésion pulmonaire sous-jacente. Dans ces cas, l'augmentation de volume du poumon due aux lésions pulmonaires contribue à faire paraître l'épanchement pleural plus abondant : on est étonné, à la ponction, de retirer peu de liquide et, sous le liquide, on trouve les signes d'auscultation indiquant la participation du poumon. Même en dehors de ces cas, les pleurésies aiguës débutent plus brusquement et avec une température plus élevée que les pleurésies tuberculeuses. Il existe parfois un point de côté analogue à celui de la pneumonie et pouvant, chez les jeunes enfants, être un point de côté abdominal. L'évolution est, en général, rapide, et la guérison complète.

Les *pleurésies mécaniques* sont rares chez l'enfant.

Des renseignements précieux sont donnés par la centrifugation du liquide retiré par la ponction exploratrice et par l'examen cytologique du culot de centrifugation. Quand la pleurésie est tuberculeuse, cet examen montre une majorité de lymphocytes; quand il s'agit d'une pleurésie aiguë, ce sont surtout des polynucléaires; dans les pleurésies mécaniques, on n'observe guère que quelques placards endothéliaux.

L'analyse chimique du liquide est aussi à considérer. Les pleurésies mécaniques, et, plus encore, les hydrothorax, se distinguent par leur faible teneur en albumine. Le taux de cette substance n'y dépasse pas 30 grammes par litre, et peut tomber à 10, à 5, et même à 3 grammes. Il dépasse au contraire 40 et peut atteindre 60 et

65 grammes, dans les pleurésies microbiennes, se rapprochant ainsi de celui du sérum sanguin [70].

Enfin la méthode de l'intradermo-réaction, d'un emploi si commode, permet de se rendre très facilement compte de l'existence d'une tuberculose en évolution chez un pleurétique.

2° **Pleurésies purulentes.** — Avant l'examen microscopique, l'aspect même du pus donne des indices. Le pus à pneumocoques est épais, verdâtre, filant, se concrétant en membranes. Le pus des pleurésies à streptocoques est moins lié, plus fluide, plus grisâtre. Le liquide des pleurésies tuberculeuses purulentes ressemble à celui des abcès froids, et, en réalité, il s'agit d'un abcès froid pleural : le pus est fluide et parsemé de grumeaux grisâtres.

L'*examen microscopique* d'une goutte de pus après simple coloration appropriée révèle en général le microorganisme causal. Le pneumocoque dans le pus pleural se présente en diplocoques ou en strepto-diplocoques avec des capsules bien visibles ; le streptocoque est en chaînettes plus ou moins longues ; le staphylocoque en petits amas ; la culture permet de les cultiver. Quand la simple coloration ne révèle pas de microorganismes, il faut se méfier qu'il s'agisse de pleurésie tuberculeuse. La recherche du bacille de Koch est, en général, aussi infructueuse dans les pleurésies purulentes tuberculeuses que dans les abcès froids. Cependant l'absence de microorganismes ne doit pas faire conclure forcément à la tuberculose. Dans les vieilles pleurésies enkystées non tuberculeuses, les microbes ont disparu, et les polynucléaires ont subi la dégénérescence graisseuse. D'autre part, certaines pleurésies où l'on trouve par la culture ou même par l'examen direct des microorganismes, sont cependant des pleurésies tuberculeuses, envahies par une infection secondaire ; c'est surtout le staphylocoque doré qui est susceptible d'infecter secondairement l'abcès froid pleural. Inversement, il peut se produire chez les tuberculeux pulmonaires des pleurésies aiguës à pneumocoques ou à streptocoques devant être traitées comme telles.

Évolution, pronostic et traitement. — L'évolution de la pleurésie et, par suite, son pronostic varient beaucoup selon la nature du liquide épanché et selon l'agent causal. Le traitement à mettre en œuvre sera donc tout différent selon les cas. Au point de vue de l'évolution, du pronostic et du traitement, nous étudierons donc, dans des paragraphes distincts, les diverses espèces de pleurésies que nous venons d'apprendre à distinguer les unes des autres.

1° ***Pleurésies séreuses non tuberculeuses.*** — Cette pleurésie évolue en général d'elle-même vers la guérison ; au bout d'une à

quatre semaines, le liquide se résorbe de lui-même; bientôt ne persiste plus qu'une submatité indiquant l'existence d'épaississement pleural; le pronostic est donc bon; toutefois, chez l'enfant, la pleurésie, même aiguë, peut entraîner ultérieurement des déformations du thorax, de la rétraction du côté atteint et de la scoliose à concavité regardant de ce côté.

Le **traitement** sera surtout symptomatique; il faut calmer la toux par des infusions ou des préparations calmantes; il faut calmer le point de côté, s'il existe, par des cataplasmes sinapisés ou des applications de glycérine ichtyolée; il faut donner à l'enfant une alimentation légère, des boissons diurétiques; il faut imposer le séjour au lit. Dans la période fébrile, il est inutile d'évacuer le liquide s'il n'est pas très abondant, car il se résorbe rapidement; la ponction évacuatrice ne sera pratiquée que si l'abondance du liquide entraîne un déplacement considérable du cœur, ou l'abaissement du foie, avec ou sans gêne respiratoire. Tant que l'espace de Traube n'est pas mat (dans les pleurésies gauches), tant que la matité ne dépasse pas l'épine de l'omoplate et tant que la région antérieure du thorax reste sonore, il n'y a pas en général avantage à recourir à la thoracentèse. Il n'en est plus de même quand l'épanchement tarde à diminuer, bien que la fièvre ait disparu depuis déjà plusieurs jours; la ponction hâtera alors la guérison. Mais il est bien rare, chez l'enfant, que la résorption ne se fasse pas spontanément.

2° **Pleurésies séreuses tuberculeuses**. — Bien que cette pleurésie soit en général plus tenace que la pleurésie séreuse aiguë, elle partage sa bénignité en ce qui concerne le pronostic immédiat. Elle n'a de gravité qu'en tant que révélant la présence du bacille de Koch dans l'organisme.

Le **traitement** ne diffère pas de celui de la pleurésie non tuberculeuse; il faut seulement y ajouter le traitement général de la tuberculose.

3° ***Pleurésies purulentes à pneumocoques***. — De toutes les pleurésies purulentes, c'est celle qui comporte le meilleur pronostic. Elle a une tendance naturelle à s'enkyster; elle se transforme alors en pleurésie partielle. Les pleurésies purulentes interlobaires sont pour ainsi dire toujours des pleurésies à pneumocoques.

Ainsi enkystée, la pleurésie purulente à pneumocoques peut persister longtemps, ce n'est pas sans altérer notablement l'état général, sans causer de la toux, de l'affaiblissement, de la pâleur souvent presque verdâtre, de la déformation hippocratique des extrémités digitales, et des oscillations plus ou moins marquées de la température.

Si la pleurésie est laissée à elle-même, il peut survenir diverses éventualités :

a. La résorption se fait spontanément. C'est une terminaison exceptionnelle sur laquelle il ne faut jamais compter, et d'autant moins qu'il s'écoule plus de temps depuis le début.

b. La pleurésie s'enkyste, et le pus enkysté se fraye un passage au dehors, soit vers les bronches (*vomique*), soit vers la peau (*empyème de nécessité*). Chez l'enfant, les grandes vomiques sont rares, mais on voit assez souvent se faire de petites vomiques partielles, se répétant chaque matin, ou plusieurs fois par jour. Elles passent d'autant plus facilement inaperçues que l'enfant avale souvent ses crachats. La vomique n'est que rarement suivie de pneumothorax partiel. En général, la cavité se vide sans que l'air y pénètre, ce qui tient à la rétraction facile des parois thoraciques de l'enfant qui met obstacle à l'appel de l'air. Aussi la vomique est-elle souvent un mode de guérison de la pleurésie à pneumocoques chez l'enfant. L'empyème de nécessité se voit rarement chez lui. Son ouverture spontanée est suivie de fistulisation interminable, qui épuise le petit malade et l'expose à des infections secondaires.

c. Si la pleurésie n'aboutit pas à l'une des terminaisons ci-dessus, elle se prolonge indéfiniment et cachectise l'enfant de plus en plus. L'aspect clinique simule alors la tuberculose pulmonaire chronique, mais l'étendue des signes physiques jusqu'à la base du poumon, et surtout l'intensité de la matité à la base, doit faire songer à un épanchement. Il faudra faire une ponction exploratrice et ne pas craindre d'employer une aiguille grosse et longue, car dans les vieilles pleurésies purulentes à pneumocoques, le pus est le plus souvent cloisonné par d'épaisses fausses membranes. Parfois il faut répéter les ponctions en des points différents pour finir par amener du pus. Parfois la pleurésie est « bloquée » par rigidité des parois de la poche et le pus ne vient à l'aspiration que si une seconde aiguille permet la rentrée de l'air.

Exceptionnellement dans les vieilles pleurésies enkystées les pneumocoques perdent leur vitalité et le kyste se comporte comme un corps étranger non virulent. Il ne contient qu'une émulsion graisseuse parsemée de paillettes de cholestérine et peut ainsi persister indéfiniment sans dommage appréciable pour la santé générale.

En résumé, la pleurésie purulente à pneumocoques peut exceptionnellement guérir d'elle-même, soit par résolution spontanée, soit par vomique, soit par enkystement total. Mais ces terminaisons heureuses sont rares. Il ne faut pas compter avec elles. En principe,

il faut toujours évacuer le contenu d'une pleurésie purulente à pneumocoques dès qu'elle est reconnue.

Cette évacuation peut se faire de deux manières : 1° par ponction et aspiration évacuatrice ; 2° par thoracotomie avec ou sans résection costale.

La ponction évacuatrice est plus simple ; elle n'expose pas à la pénétration de l'air, ni d'agents septiques dans la poche ; elle ne fatigue aucunement l'enfant. Il faut la faire avec un gros trocart, car une aiguille fine se boucherait facilement à cause de la viscosité du pus à pneumocoques et à cause des fausses membranes qu'il contient. Il faut évacuer le plus de pus possible. La ponction est, en général, suivie d'une amélioration. Malheureusement, le plus souvent, le pus a tendance à se reproduire. On peut alors, si l'enfant n'est pas trop affaibli, essayer d'une seconde ponction sept à huit jours après la première. La proportion des pleurésies pneumococciques guérissant après une ou deux ponctions est assez grande pour qu'on puisse commencer par essayer ce mode d'évacuation. Si le pus se reforme en quantité notable après la seconde ponction, il ne faut plus compter que sur la thoracotomie.

La *thoracotomie* sera faite d'emblée en cas d'empyème de nécessité fistulisé, ou en cas d'intoxication profonde ne permettant pas d'espérer l'enfant au retour du mal après la ponction. Elle sera faite en général avec résection de 1 centimètre de côte, au niveau du point le plus déclive. Une grosse mèche sera mise dans la cavité pour assurer l'évacuation. Il faudra la changer tous les jours. Les lavages pleuraux sont plus nuisibles qu'utiles. Au bout de quelques jours, on pourra raccourcir la mèche, puis plus tard diminuer son calibre. Il faut six à dix semaines pour que la cicatrisation complète soit obtenue.

La thoracotomie sera également faite d'emblée dans les pleurésies à pneumocoques associés (pneumocoque et Pfeiffer, pneumocoque et colibacille, etc).

4° *Pleurésies purulentes à streptocoques*. — Elles s'accompagnent d'un état général toxi-infectieux beaucoup plus marqué que les pleurésies à pneumocoques ; aussi leur évolution est plus rapide, et la mort en est la terminaison habituelle si l'on n'intervient pas de façon précoce. Il ne faut pas s'attarder au traitement par la ponction. Il faut faire la *thoracotomie d'emblée*.

Il faut également faire la thoracotomie d'emblée pour les mêmes raisons dans les **pleurésies fétides** à colibacilles ou à anaérobies.

5° *Pleurésies purulentes tuberculeuses. Abcès froid pleural.* — La pleurésie purulente tuberculeuse partage le pronostic grave de

toutes les suppurations tuberculeuses étendues ; elle en a l'évolution lentement, mais le plus souvent fatalement progressive. Toutefois la guérison n'est pas impossible.

Les méthodes de traitement sont les mêmes que pour les abcès froids. Il faut *se garder de la thoracotomie*, qui aboutit à des suppurations interminables et entraîne fatalement, à un moment donné, l'infection secondaire de la plèvre, malgré toutes les précautions d'asepsie. Il faut faire des *ponctions répétées* en n'enlevant chaque fois qu'une petite quantité de liquide, 300 grammes par exemple, et en injectant dans la plèvre des liquides modificateurs, eau oxygénée, ou collargol. Il ne faut pas injecter plus de 2 ou 3 centimètres cubes de ces substances à la fois. La ponction suivie d'injection pourra être répétée tous les quatre à cinq jours.

Il faut y joindre le traitement général de la tuberculose.

La guérison par ces méthodes est exceptionnelle, mais possible ; j'en ai observé un cas chez un enfant de trois ans qui traînait depuis trois mois un empyème contenant des bacilles de Koch virulents pour le cobaye, quand j'ai commencé à le soigner. Il a complètement guéri.

Une forme particulièrement grave de la pleurésie tuberculeuse est la **pleurésie pulsatile chronique**. La pulsatilité est l'indice de la rigidité de la plus grande partie de la paroi pleurale et de l'absence à peu près complète d'expansion du poumon. Il n'y a donc pas à espérer que la cavité pleurale se comble spontanément. Dans ces cas, on est autorisé à essayer l'opération d'*Estlander*, c'est-à-dire la mobilisation de la paroi thoracique par de larges résections costales ; on pratiquera autant que possible la *décortication de la plèvre pulmonaire* et pariétale. Il faut savoir que l'opération est grave par elle-même et qu'elle n'assure pas la guérison. Elle laisse, du moins, quelques chances de l'obtenir.

IX. — ADÉNOPATHIE TRACHÉO-BRONCHIQUE.

Il est très fréquent, aux autopsies d'enfants de deux à sept ou huit ans, de trouver dans le hile bronchique des ganglions hypertrophiés et parfois caséeux ; la fréquence de l'adénopathie bronchique égale à cet âge celle de l'adénopathie cervicale. Quand les enfants sont morts d'une affection pulmonaire, l'adénopathie bronchique est la règle, non seulement quand il s'agit de tuberculose, mais encore dans la bronchopneumonie, la pleurésie, la diphtérie, la rougeole, la coqueluche. Dans bon nombre de cas, l'adénopathie est restée latente durant la vie, ou du moins ne s'est manifestée que par un ensemble

cliniques permettant seulement de la soupçonner. C'est que l'adénopathie trachéo-bronchique a une symptomatologie des plus variables. De grosses adénopathies profondes ne donneront aucun symptôme, à condition que les organes voisins ne soient ni comprimés, ni englobés dans les périadénites ; il suffit, d'autre part, de petits ganglions pour donner des signes fonctionnels importants, quand ces ganglions englobent des organes réagissant fortement ; inversement des ganglions superficiels donneront des signes physiques sans causer aucun trouble fonctionnel. Il faut donc bien souvent beaucoup de soin pour déceler une adénopathie trachéo-bronchique. Il faut faire attention aux moindres troubles fonctionnels susceptibles de la révéler ; une fois l'attention attirée, il faudra rechercher avec soin les signes physiques susceptibles d'être donnés par l'adénopathie ; enfin, on sera souvent amené à supposer l'adénopathie quand on constatera des bronchites localisées chroniques vraisemblablement entretenues par l'adénopathie des ganglions correspondants au territoire atteint.

Symptomatologie. — A. *Symptômes fonctionnels.* — Il faut soupçonner l'adénopathie trachéo-bronchique chez les enfants de deux à huit ans habituellement tousseurs, sujets aux bronchites à répétition et s'essoufflant facilement. La *toux*, chez ces enfants, est une grosse toux rude, survenant par accès. Parfois, mais non toujours, elle se produit par quintes qui rappellent les quintes de la coqueluche (*toux coqueluchoïde*) ; toutefois les spasmes se succèdent moins précipitamment, l'angoisse est moins grande, et surtout la reprise si caractéristique de la quinte franche de coqueluche ne se produit pas, et le rejet de mucosités glaireuses est beaucoup moins abondant. Exceptionnellement, on note un bruit de cornage inspiratoire s'entendant à distance, dû à la compression de la trachée ou d'une grosse bronche. Quant aux symptômes de compression des organes du médiastin (retard du pouls, inégalité pupillaire, dysphonie, dysphagie, bradycardie), ils ont une grande valeur diagnostique ; mais on les observe rarement. La dilatation des veines sous-cutanées du thorax est, au contraire, assez habituelle, et sa prédominance nette sur les parties supérieures du thorax et le long du sternum est un bon signe d'adénopathie.

B. *Signes physiques.* — **Inspection.** — L'enfant atteint d'adénopathie est souvent un peu bouffi ; la face est soit blanchâtre et légèrement œdématiée (gêne à la circulation lymphatique), soit bleuâtre avec tension habituelle des veines du cou (gêne à la circulation veineuse). Souvent on constate au cou des adénopathies cervicales accompagnant l'adénopathie bronchique.

Les mouvements respiratoires sont modifiés, la pause respiratoire est supprimée et l'expiration est prolongée; parfois expiration et inspiration sont saccadées. Il peut y avoir au début de l'inspiration du tirage sus-sternal et sous-sternal.

Percussion. — La percussion donne des renseignements précieux quand un gros ganglion se développe assez superficiellement pour venir au contact, soit du sternum en avant, soit des gouttières costales en arrière, en refoulant le poumon. En avant, on trouvera alors, par la percussion méthodique et *légère* de la région sternale, une zone de matité anormale derrière le manubrium, ou au niveau des premier ou deuxième cartilages costaux. En arrière, par le même procédé, on pourra trouver une zone analogue dans l'espace compris entre le bord interne de l'omoplate et la ligne des apophyses épineuses, au niveau des deux ou trois premières vertèbres dorsales; une bonne pratique pour mettre en évidence en cette région une matité peu marquée consiste à percuter avec le médius droit comparativement, l'index et l'annulaire de la main gauche placés en position symétrique de chaque côté de la ligne épineuse occupée par le médius gauche. La percussion peut révéler aussi des zones de submatité lobaire tenant à la compression par un ganglion d'un des organes du pédicule du lobe correspondant.

Auscultation. — Il faut distinguer les bruits dus à l'adénopathie elle-même et les bruits dus aux conséquences qu'elle entraîne.

Un gros ganglion, en contact avec une grosse bronche et, d'autre part, avec la paroi thoracique, transmet à la paroi le bruit bronchique de même façon que le fait un bloc hépatisé. On entend alors à son niveau un *vrai souffle bronchique*, tubaire, limité au niveau de l'origine de la grosse bronche droite ou de la grosse bronche gauche, coïncidant souvent avec une zone de matité ; il se distingue du souffle pneumonique par sa localisation, sa limitation et les conditions générales de la maladie. D'autres fois, coexistant ou non avec du cornage, on entend un souffle beaucoup plus rude et plus strident, dû à la compression d'une bronche ou même de la trachée par un ganglion qui rétrécit le calibre de l'organe (*souffle de compression bronchique*).

Dans le reste de la poitrine, on entend des bruits dus au retentissement de l'adénopathie sur l'innervation ou sur la circulation du territoire pulmonaire correspondant ; ce territoire est chroniquement œdématié et congestionné. Aussi y entend-on des *bruits variés*, râles fins humides, ou râles plus gros de bronchite, pouvant varier d'un jour à l'autre, mais se reproduisant au bout de peu de temps avec une ténacité désespérante ; ces territoires peuvent également deve-

être le siège de poussées bronchopneumoniques ou de poussées de tuberculose granulique ou bronchopneumonique ; enfin ils peuvent s'atélectasier, ou être atteints de sclérose avec ou sans dilatation des bronches. Outre ces signes localisés, on entend souvent des bruits anormaux généralisés dus à des poussées de *bronchite* provoquée ou entretenue par l'adénopathie.

Évolution. — Les adénopathies bronchiques qui se développent parfois chez le jeune enfant à la suite de rougeole, de coqueluche, de grippe, de bronchite, de simple rhume, peuvent évoluer en trois à six semaines et disparaître. Plus fréquemment, les signes persistent des mois et des années, et il y a alors toute chance pour qu'il s'agisse d'adénopathie tuberculeuse. Toutefois, quand l'adénopathie ne provoque pas des compressions multiples des organes médiastinaux indiquant son gros volume, quand elle n'a pas provoqué des complications pulmonaires définitives, elle est curable, même quand sa chronicité fait penser qu'elle est de nature tuberculeuse. Le plus souvent, l'adénopathie bien traitée disparaît à un moment donné, mais après un traitement qu'il est parfois nécessaire de prolonger jusqu'aux approches de l'adolescence.

Diagnostic. — La toux coqueluchoïde, le cornage, la dilatation des veines sous-cutanées, les bronchites à répétition doivent attirer l'attention du médecin et lui faire rechercher l'adénopathie.

L'intradermoréaction révélera si l'enfant est en puissance de tuberculose.

L'examen radiologique montre très nettement les ganglions dans les cas rares où ils sont le siège de calcifications, ou quand une grosse masse est ramollie en son centre. Les ganglions simplement hypertrophiés restent transparents aux rayons. Il faut se garder de prendre pour des ombres de ganglions les ombres normales du hile dues aux gros vaisseaux pulmonaires (voir page 169).

Traitement. — La toux coqueluchoïde est bien calmée par le sirop de belladone (1 gramme de sirop par jour et par année d'âge, correspondant à une goutte de teinture). Mais le point important du traitement est l'application du traitement général de la tuberculose et de la scrofule (voy. p. 173 et 253).

X. — BRONCHITE ET BRONCHOPNEUMONIE CHRONIQUES ; SCLÉROSE PULMONAIRE ; DILATATION DES BRONCHES.

Les états bronchopulmonaires chroniques sont moins fréquents chez l'enfant que chez l'adulte ; en particulier, on ne voit guère chez l'enfant la forme si fréquente chez l'adulte de sclérose des sommets avec emphysème partiel des lobes supérieurs, reliquat de tuberculose discrète guérie par passage à l'état fibreux. En revanche, on observe chez l'enfant, avec une fréquence relativement grande, des *bronchites et des bronchopneumonies chroniques*, presque toujours consécutives à la **coqueluche**, à la ***rougeole***, à la **grippe**, et le plus souvent combinées à la *sclérose du tissu cellulaire péribronchique et périalvéolaire*, ou même à la *dilatation des bronches*. La *tuberculose pulmonaire* joue aussi un rôle important dans la production de cet état (Barbier) ; il peut également être dû à l'*hérédo-syphilis du poumon*, comme j'en ai observé deux cas typiques à l'hôpital Saint-Louis ; la tuberculose peut, du reste, se greffer secondairement sur des lésions de dilatation primitivement non tuberculeuse.

La dilatation des bronches ne va guère sans un accompagnement de bronchite chronique et de sclérose du tissu pulmonaire avoisinant. Aussi décrirons-nous dans un seul et même article ces affections qu'on ne peut séparer chez l'enfant que dans un but d'analyse toujours un peu artificielle.

Anatomie pathologique. — On n'a guère occasion de voir les lésions de l'affection que quand elles sont très accentuées, en particulier dans les *scléroses lobaires avec dilatations bronchiques multiples*. Le poumon est ferme, gris, rétracté, caoutchouté, criant sous le couteau ; à la coupe, il est creusé de cavités variant du volume d'un pois à celui d'une noisette, à paroi lisse, remplies de pus. Si, au lieu de procéder par coupe du poumon, on le sectionne en suivant les ramifications de l'arbre bronchique, on se rend compte que ces cavités se continuent entre elles en séries ramifiées et que chaque série a pour origine une ramification bronchique de troisième, quatrième ou cinquième ordre.

L'examen histologique montre que la paroi bronchique, au niveau des cavités, est profondément altérée, infiltrée de tissu fibreux et d'éléments embryonnaires qui ont étouffé les fibres musculaires et les fibres élastiques. Le tissu pulmonaire intermédiaire est transformé également en tissu fibreux dense, dans lequel les vaisseaux et les alvéoles pulmonaires ne sont plus représentés que par des traînées

de cellules aplaties et de fibrilles méconnaissables. Le tissu fibreux est toujours plus dense au voisinage des conduits bronchiques dilatés ou non. Cette constatation concorde avec celles de la clinique pour faire considérer la dilatation des bronches comme le résultat d'une sclérose rétractile péribronchique, dont l'origine est l'extension au tissu cellulaire péribronchique des altérations des bronchioles et des alvéoles qui caractérisent la bronchopneumonie. La bronchopneumonie qui aboutit à la sclérose pulmonaire et à la dilatation bronchique est donc celle qui s'accompagne d'un certain degré de pneumonie interstitielle péribronchique. En général, le reste des poumons est plus ou moins atteint d'emphysème, de carnisation, de sclérose.

Dans une autre série de faits, sur lesquels Comby a attiré l'attention, la dilatation bronchique est consécutive à la pénétration d'un *corps étranger* dans les bronches. Le corps étranger traumatise la paroi bronchique, et l'inflammation du tissu péribronchique s'étend de proche en proche ; tout un lobe pulmonaire arrive à être sclérosé et creusé de dilatations bronchiques ; dans l'une d'elles, on trouve le corps étranger, origine du mal, soit libre, soit piqué dans la paroi.

Symptomatologie. — *L'état général* est souvent conservé de façon remarquable, soit qu'il s'agisse de bronchite chronique simple, soit même qu'il existe une cavité gargouillante et suppurante. **La température** présente à peine de légères augmentations vespérales irrégulières.

L'appétit est conservé ainsi que les forces et la **gaîté**. Sans la **toux**, qui est fréquente, on ne croirait pas l'enfant malade.

L'auscultation du poumon contraste, par l'intensité des symptômes, avec le bon état général. On entend dans les poumons des râles bruyants, ronflants, sibilants, sous-crépitants, secs et humides, emplissant toute la poitrine. En général, il y a prédominance en une région déterminée, le plus souvent à la base. En ce point, la confluence des râles et leur caractère humide augmentent ; quand l'enfant tousse, le gargouillement crève l'oreille ; on doit alors penser qu'il existe une cavité intrapulmonaire, une dilatation des bronches compliquant la bronchite chronique. On pourra affirmer l'existence de cette dilatation quand l'enfant rejettera par vomiques des crachats purulents épais et qu'à la suite de ces vomiques du souffle cavitaire se produira au point où existait auparavant le gargouillement. La *percussion* montre de la submatité dans la zone correspondante.

Les caractères de l'**expectoration** diffèrent de ceux qui existent

chez l'adulte. Il est rare qu'on ait une grande quantité de crachats se divisant en trois couches, comme chez celui-ci. Chez le petit enfant, il n'y a pas d'expectoration quand il s'agit de bronchite chronique simple ; quand il s'y ajoute des dilatations bronchiques, il existe de petites vomiques matinales de pus en général épais, louable, non fétide. La fétidité n'existe, en général, chez l'enfant que dans les bronchites et dilatations bronchiques dues à des corps étrangers.

Évolution. — Elle est des plus lentes ; la maladie a mis à se constituer des mois ; c'est progressivement que la phase de sclérose avec dilatation a succédé à la phase de bronchite chronique ; la maladie reste des années en cet état ; parfois des poussées d'infection broncho-pulmonaire frappent les parties voisines du poumon et même de l'autre poumon ; elles s'éteignent au bout de quelques jours, de quelques semaines, et ne passent pas à l'état chronique ; quant à la zone primitivement atteinte, elle persiste indéfiniment. Toutefois, une atténuation peut souvent être notée avec le temps. Des enfants, frappés de dilatation bronchique dans les premières années de la vie, arrivent quelquefois à l'âge adulte à peu près débarrassés de leurs lésions. Cette heureuse terminaison est malheureusement l'exception ; trop souvent l'enfant succombe à des poussées répétées d'infection bronchique ou à des complications intercurrentes ; la dilatation progressive du cœur et l'asystolie, terminaison habituelle des bronchites chroniques de l'adulte, ne se voient pas dans le jeune âge.

Diagnostic. — Les malades sont souvent considérés comme atteints de ***tuberculose pulmonaire***. Cependant la localisation à la base, la discordance entre l'intensité des signes physiques et la conservation d'un état général excellent, les caractères de l'expectoration en distinguent nettement l'affection qui nous occupe.

L'***hérédo-syphilis pulmonaire tardive*** est beaucoup plus semblable à la bronchite chronique avec dilatation des bronches ; elle aboutit même à la dilatation, et dès lors le traitement antisyphilitique ne peut plus guérir les lésions ; il faut se comporter comme en face d'une dilatation d'étiologie vulgaire.

Il importe de distinguer avec soin la dilatation bronchique de la ***pleurésie interlobaire enkystée*** ouverte dans les bronches ; l'erreur aurait des conséquences graves en conduisant à une intervention chirurgicale funeste ; dans la dilatation bronchique, un lobe entier est atteint, généralement le lobe inférieur ; la lésion va jusqu'aux limites inférieures du thorax, les signes cavitaires siègent à la base. Dans la pleurésie interlobaire, la cavité est au niveau de

la scissure, c'est-à-dire à l'union du tiers supérieur et des deux tiers inférieurs; les bruits indiquant une participation du parenchyme pulmonaire voisin sont moins étendus et moins persistants; les vomiques sont plus espacées et plus abondantes. Il faudra avoir recours à la radioscopie, qui montrera dans la pleurésie interlobaire une zone obscure beaucoup plus localisée que dans la sclérose avec dilatation; souvent la ligne sombre répondant à l'interlobe malade n'est visible qu'en position oblique. La ponction sous l'écran permettra de compléter le diagnostic par l'examen du liquide retiré.

Traitement. — Les **balsamiques** constituent le meilleur traitement des bronchites chroniques, avec ou sans dilatation des bronches cliniquement perceptible. On donnera : la *terpine*, par paquets de 10 centigrammes, en suspension dans un peu de lait, deux ou trois fois par jour; le *sirop de térébenthine*, deux à cinq cuillerées à café par jour; l'*infusion de feuilles d'eucalyptus*, 10 grammes de feuilles pour 1 litre d'eau, par tasse à café, une ou deux par jour; le *benzoate de soude*, 1 à 2 grammes dans du sirop de tolu; si l'estomac de l'enfant supporte mal l'administration buccale prolongée de ces médicaments, il faudra, par intervalles, recourir à la voie sous-cutanée et injecter parallèlement un ou plusieurs centimètres cubes d'huile au gaïacol (au cinquième), ou d'huile au goménol (au dixième). Les climats à air sec et pur, les eaux du Mont-Dore, de Challes, de la Bourboule, seront utilisées avec fruit.

L'intervention chirurgicale donne des résultats déplorables dans la dilatation des bronches; quand la mort ne suit pas de près l'opération, ce qui est la règle, l'ouverture de la dilatation laisse une fistule intarissable; cela se comprend : les cavités sont multiples, et leur situation en plein tissu scléreux empêche qu'elles ne se comblent. De là l'importance qu'il y a à ne pas confondre la dilatation des bronches avec la pleurésie interlobaire enkystée, cette dernière guérissant merveilleusement par l'incision opératoire.

XI. — ASTHME

L'asthme est une affection caractérisée par des accès à début le plus souvent nocturne, se manifestant par de la dyspnée paroxystique, d'abondantes sécrétions bronchiques particulières, et du spasme de la musculature respiratoire.

Contrairement à ce qu'on croit trop souvent, l'asthme est une maladie qui débute souvent dans l'enfance, et même dans la première enfance. La statistique de M. Percepied (du Mont-Dore)

portant sur 222 sujets, en compte 25 chez qui la première crise est survenue dans la première année, 118 de un à dix ans, 79 de dix à vingt ans.

L'enfant se réveille dans la première moitié de la nuit angoissé et anhélant; la toux est incessante, grasse, sifflante; l'auscultation montre le thorax rempli de râles sibilants, l'expiration est sifflante et très prolongée; l'anhélation dure toute la nuit, se calme au cours de la journée du lendemain, mais la respiration reste souvent bruyante, sifflante pendant plusieurs jours. Les fosses nasales participent souvent aux sécrétions exagérées de l'arbre respiratoire et les narines laissent écouler une sécrétion séro-muqueuse fluide et transparente.

Les intervalles auxquels se répètent les accès sont des plus variables et des plus irréguliers. Parfois des séries d'accès sont interrompus par des longues périodes de calme.

L'asthme survient surtout chez les enfants fortement développés, trop gros, trop gras, sujets à l'eczéma et de souche arthritique. La cause provocatrice des accès échappe souvent; on note les influences les plus diverses : locaux, odeurs, fumées, poussières, dépression atmosphérique, brouillard, temps orageux, émotions, alimentation.

L'étude du sang au cours de la crise et l'abondance des cellules éosinophiles dans l'expectoration montrent que l'asthme est le résultat de crises d'intoxication hémoclasique anaphylactiques analogues à celles qui provoquent l'urticaire.

L'asthme infantile est toujours de forme catarrhale, les sécrétions bronchiques sont abondantes; l'auscultation en témoigne même quand l'enfant, trop jeune, n'expectore pas. On n'observe pas chez l'enfant la forme sèche signalée chez l'adulte.

Dans l'intervalle des accès, la santé est parfaite. L'espacement des crises est des plus variables. Elles se présentent souvent en séries interrompues par de longues périodes de calme.

L'asthme frappe de préférence les enfants trop gros, trop gras, nerveux, émotifs, sujets à l'eczéma, aux indigestions, aux crises acétonémiques. Un parent ou les deux parents sont parfois ou eczémateux, ou goutteux, ou diabétiques, ou migraineux, mais beaucoup plus souvent c'est l'hérédité de l'asthme lui-même que l'on observe. Dans sa statistique, M. Percepied, dans la parenté de 98 enfants asthmatiques, a relevé 57 fois l'asthme (11 fois chez le père, 14 fois chez la mère, 2 fois chez un frère ou une sœur, 25 fois chez les grands parents ou arrière-grands-parents, 5 fois chez des collatéraux), 10 fois de la bronchite chronique ou de

l'emphysème, 3 fois du coryza spasmodique (qui est en somme une forme d'asthme à localisation nasale), 3 fois l'eczéma, 2 fois la goutte, 1 seule fois le diabète, la migraine, le rhumatisme.

L'abondance des cellules éosinophiles dans les sécrétions et dans le sang à la suite de la crise d'asthme, et l'étude du sang lui-même montrent que l'asthme est la conséquence d'accès hémoclasiques analogues à ceux qui provoquent l'urticaire.

Diagnostic. — Chez le jeune enfant, la première crise de suffocation à début nocturne sera souvent attribuée à tort à un accès de faux-croup. Toutefois tandis que la bronchite susceptible d'accompagner la laryngite spasmodique est banale à l'auscultation, les bruits bronchiques qui suivent la crise d'asthme ont au contraire un caractère de sifflement prolongé et musical particulier, s'entendant même parfois à distance. La dyspnée persiste davantage la journée suivante quand il s'agit d'accès d'asthme.

La présence d'une fièvre modérée n'est pas exclusive de l'accès d'asthme. La température peut, en cours d'accès, s'élever à 38°, 38°,5 et ne revenir à la normale qu'après vingt-quatre ou quarante-huit heures.

Traitement. — *Traitement de l'accès* : Ventouses, boîtes d'ouate, enveloppements du thorax avec des compresses humides tièdes; ipéca à dose vomitive, antipyrine.

Dans l'intervalle des accès pour en éviter le retour : Alterner la médication iodurée et la médication arsenicale, essayer du traitement thyroïdien; veiller au bon état des fosses nasales et de l'arrière-gorge et au besoin extirper les amygdales et les adénoïdes; l'été venu, cure au Mont-Dore.

CHAPITRE VI

MALADIES DU CŒUR, DU SANG ET DES ORGANES HÉMOPOIÉTIQUES

PREMIÈRE SECTION

MALADIES DU CŒUR

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

Particularités anatomiques. — Au moment même de la naissance, le seul fait de l'établissement de la vie aérienne entraîne des modifications importantes dans le système circulatoire tout entier. La première inspiration a pour résultat immédiat un appel d'air et de sang dans les poumons ; le sang envoyé par le ventricule droit dans l'artère pulmonaire va dès lors totalement aux poumons, et cesse de circuler dans le *canal artériel* ; celui-ci, n'étant plus parcouru par le sang, se resserre et finalement s'oblitère ; cette oblitération est effectuée généralement au vingtième jour.

L'appel du sang vers les poumons fait sentir son action jusque dans l'oreillette droite et attire vers le ventricule droit la portion de l'ondée sanguine, qui, pendant la vie fœtale, passait dans l'oreillette gauche par le *trou de Botal* ; celui-ci, n'étant plus traversé par le sang, se ferme peu à peu ; les valvules en forme de croissant qui le limitent en avant et en arrière s'accroissent à la rencontre l'une de l'autre et finissent par s'accoler. Parfois une adhérence s'établit entre eux et complète anatomiquement cette fermeture physiologique ; d'autres fois, il subsiste une fente qui ne laisse passer le sang qu'en cas de différence de pression entre les deux cavités. L'oblitération anatomique ou au moins physiologique du trou de Botal est déjà établie dès le dixième ou douzième jour.

Dans les mois qui suivent la naissance et parfois jusqu'à l'âge de

deux ou trois ans, on observe sur les valvules auriculo-ventriculaires, et plus rarement sur les valvules sigmoïdes, des nodosités, dont il faut distinguer deux espèces :

1° *Nodosités de Cruveilhier-Albini.* — Elles siègent sur le bord libre des valvules, se présentent comme de petites saillies hémisphériques de la grosseur d'une tête d'épingle, rosées, un peu translucides, en nombre variable (six à vingt). Elles diminuent de volume et disparaissent finalement quand l'enfant avance en âge. Elles sont le restant du bourrelet endocardique, aux dépens duquel se forme la valvule.

2° *Hématonodules de Parrot.* — Ils siègent sur les faces auriculaires des valvules auriculo-ventriculaires, spécialement sur la grande valve de la mitrale, à quelques millimètres du bord libre, au nombre de trois, quatre, cinq, dix au plus. Ils ont l'aspect d'une minuscule hémorroïde et sont, en effet, dus, semble-t-il, à de petites ectasies capillaires formées aux dépens de vaisseaux en voie de régression (Berti). On sait, en effet, que les valvules sont primitivement vascularisées et que, dans les derniers mois de la vie fœtale, les vaisseaux disparaissent. Toutefois l'origine vasculaire des hématonodules est contestée. Pour Haushalter et Thiry, il s'agirait de gouttières de la face ventriculaire de la valvule, distendues par le sang, et peu à peu transformées en diverticules, puis en petites poches qui vont faire saillie à la face auriculaire. Parrot les attribuait à des tiraillements valvulaires ayant causé la rupture des petits vaisseaux. Quoi qu'il en soit, les hématonodules sont composés d'une paroi fibreuse formant parfois des mailles qui rappellent celles des angiomes ; dans l'intérieur, de la fibrine et des globules rouges ou des dépôts d'hématoïdine. Ultérieurement, ils prennent la teinte rouillée, puis ocreuse, et disparaissent quand l'enfant avance en âge.

Le poids du cœur est à la naissance de 20 à 25 grammes, soit 9 p. 100 du poids du corps, au lieu de 5 p. 100 chez l'adulte.

Le volume moyen est de 22 centimètres cubes à la naissance, 33 à trois mois, 43 à un an, 53 à deux ans, 65 à trois ans, 72 à quatre ans, 78 à cinq ans, 84 à six ans, 94 à sept ans, 111 à dix ans, 130 à quatorze ans, 177 à seize ans. Il y a donc une poussée brusque de croissance cardiaque à l'approche de la puberté. Toutefois Potain et Vaquez ont vérifié que l'augmentation du volume du cœur (mesuré par la matité cardiaque) est assez proportionnelle à celle de la section thoracique. La prétendue *hypertrophie cardiaque de croissance* n'existe donc pas. Ce que l'on observe, c'est, soit une dilatation réelle du cœur, due à un état dyspeptique ou à une tuberculose pulmonaire débutante, soit une apparence d'hypertrophie due à

l'étroitesse du thorax aux approches de la puberté (voy. p. 63).

Le cœur a une *forme* de pyramide triangulaire plus nettement marquée chez l'enfant que chez l'adulte; le cœur du nouveau-né est dépourvu de graisse sous-péricardique; elle ne commence à apparaître que vers le deuxième mois et reste peu abondante pendant toute la durée de l'enfance.

Les dimensions du cœur aux différentes époques sont les suivantes (Bizot):

	Longueur.	Largeur.	Épaisseur.
1 à 4 ans	5,12	5,95	2,35
5 à 9 —	6,38	7,08	2,70
10 à 15 —	7,85	7,75	2,80

A l'âge de six ans, l'épaisseur de la paroi ventriculaire gauche est de 10 millimètres; la droite conserve une épaisseur de 4 millimètres comme à la naissance; chez l'adulte, l'épaisseur de ces deux parois est de 11 et de 5 millimètres.

Les orifices artériels mesurent (Beneke):

	Aorte.	Artère pulmonaire.
Premiers jours de la vie	2,06	2,3
Après 1 an	3,2	3,6
Après 7 ans	4,3	4,8
De 15 à 16 ans	5,80	5,2
Développement complet	5,95	6,1
Âge mûr	6,80	8,3

Particularités physiologiques. — Le pouls est d'autant plus fréquent que l'enfant est plus jeune. On compte en moyenne par minute:

Dans les premières semaines	120 à 140	pulsations.
À 1 an	120	—
2 ans	110	—
4 —	108	—
6 —	98	—
8 —	94	—
10 —	92	—
12 —	90	—
14 —	86	—

Le pouls est très instable chez l'enfant; les inégalités et les irrégularités apparaissent facilement sous de légères influences; elles sont de règle dans les premiers jours qui suivent la défervescence des maladies fébriles, et, loin d'être d'un mauvais pronostic, elles indiquent une défervescence franche et définitive.

D'après Potain, la *pression artérielle* mesurée au sphygmomanomètre est de 8 à cinq ans et croît avec l'âge jusqu'à atteindre 17 chez l'adulte.

A l'oscillomètre de Pachon, la pression artérielle du nouveau-né est de 4 à 6 (pression minima) et de 5 à 8 (pression maxima) pendant le sommeil. Elle s'élève un peu, surtout en ce qui concerne la pression maxima, à l'état de veille.

Particularités séméiologiques. — La simple *inspection* de la région cardiaque est plus fructueuse chez l'enfant que chez l'adulte, tout au moins en ce qui concerne la seconde enfance. A cet âge, le cœur n'est séparé de la peau que par une paroi mince, peu musclée, peu chargée de graisse, et dont les éléments cartilagino-osseux sont encore très souples ; la languette pulmonaire n'amortit pas, comme chez l'adulte, une bonne part du choc cardiaque. Aussi voit-on fréquemment, même en dehors de toute altération morbide, des ondulations de la paroi traduisant des excursions cardiaques. Ces ondulations deviennent de véritables soulèvements dans les affections acquises du cœur, qui, chez l'enfant, entraînent rapidement l'hypertrophie cardiaque et la voussure de la paroi.

Situation de la pointe du cœur. — Chez le nouveau-né, la pointe du cœur, peu facile à sentir, répond au quatrième espace intercostal à 1 centimètre en dehors du mamelon, position qu'elle conserve jusque vers l'âge de cinq ans ; avec les progrès de l'âge, la pointe du cœur baisse un peu, en même temps qu'elle se rapproche de la ligne mamelonnaire ; à dix ans, elle atteint le bord supérieur de la cinquième côte et la ligne mamelonnaire ; à quatorze ans, on la voit battre dans le cinquième espace en dedans de cette ligne.

Cette position est celle qu'on observe dans le décubitus dorsal. Dans le décubitus latéral droit, la pointe se déplace en bas et en dedans ; le déplacement est de 15 millimètres environ. Dans le décubitus latéral gauche, la pointe se dévie fortement à gauche et en bas ; d'après E. Terrien, à cinq ans, la déviation transversale est de 16 à 20 millimètres, l'abaissement de 5 millimètres ; vers sept ans, la déviation transversale atteint 22 millimètres, l'abaissement 14 millimètres ; de douze à quinze ans, la déviation horizontale est de 30 millimètres, le déplacement vertical de 20 à 25 millimètres.

Aire de matité cardiaque. — Potain et Vaquez donnent les chiffres suivants : cinq ans, 28 centimètres carrés ; six ans, 38 ; sept ans, 43 ; huit ans, 41 ; neuf ans, 42 ; dix ans, 45 ; onze ans, 47 ; douze ans, 50 ; treize ans, 55 ; quatorze ans, 63 ; quinze ans, 73 ; seize ans, 78 ; dix-sept ans, 77 ; dix-huit ans, 78 ; dix-neuf ans, 81.

Cette aire est à peu près proportionnelle à la section thoracique

Souffles inorganiques. — On ne les observe pas avant l'âge de trois ans; après cet âge, ils restent rares et siègent presque toujours à la base, en sorte qu'un souffle bien caractérisé de la pointe permet de conclure avec une certitude presque absolue à une lésion orificielle. Cette rareté des souffles inorganiques tient à ce que le cœur de l'enfant n'est que tardivement recouvert par la languette pulmonaire; aussi les souffles cardio-pulmonaires ne peuvent pas se produire.

I. — MALFORMATIONS CARDIAQUES.

Il y a de très nombreuses variétés de malformations cardiaques. Toutefois, si l'on se borne aux variétés compatibles avec la prolongation de l'existence au delà des premiers mois de la vie, on peut réduire ces variétés à quelques types anatomo-cliniques particulièrement fréquents et importants. Au point de vue clinique, la distinction la plus importante est basée sur l'existence ou l'absence de la cyanose ou maladie bleue, due au passage partiel du sang noir dans les cavités à sang rouge. La cyanose caractérise le groupe le plus important des malformations cardiaques et mérite d'être décrite tout d'abord.

I. — Cyanose ou maladie bleue.

Symptomatologie. — Les enfants atteints de cette affection se font remarquer dès la naissance par la coloration bleuâtre de leurs téguments. Cette coloration est particulièrement marquée aux lèvres, qui sont violacées, noirâtres, au pourtour des lèvres qui est bleu grisâtre, aux paupières et aux extrémités. Les cris, les efforts, les émotions augmentent cette cyanose et causent même parfois un état dyspnéique. L'acte de téter suffit parfois à provoquer cette exacerbation. Dans certains cas exceptionnels, la cyanose est intermittente; elle apparaît seulement aux moments des efforts, ou parfois par crises sans raison définie (cyanose intermittente, Variot).

L'auscultation de la région cardiaque fait entendre, dans la très grande majorité des cas, un *souffle systolique* rude, intense, occupant toute la région cardiaque, surtout à la base, et s'entendant également dans le dos. Exceptionnellement les bruits du cœur sont normaux.

A mesure qu'il augmente en âge, l'enfant grandit et se développe plus ou moins bien. Les rhumes sont chez lui particulièrement graves et fréquents; les bases pulmonaires sont, à la moindre occasion,

le siège de poussées congestives, qui s'accompagnent d'états dyspnéiques graves. Beaucoup de ces enfants meurent de bronchopneumonie dans les premiers mois ou les premières années. Un certain nombre survivent, atteignent la puberté et l'âge adulte; mais ils sont plus ou moins retardés; ils sont petits, plus ou moins infantiles, comme tous les individus qui, jeunes, ont souffert d'affections viscérales chroniques graves; la puberté est retardée; les femmes sont mal ou pas réglées, les seins peu développés; quelques stigmates sont plus particuliers: c'est d'abord la *déformation hippocratique des doigts*; elle est très marquée et plus fréquente que dans la tuberculose pulmonaire chronique; c'est aussi la *pigmentation cutanée*, qui se remarque surtout au pourtour des mamelons, aux organes génitaux, aux aisselles, au pourtour des paupières.

Quand les sujets approchent de l'âge adulte, l'examen du cœur est beaucoup plus fructueux que chez le nouveau-né. Le souffle systolique a, en général, son maximum à la partie interne du deuxième espace intercostal gauche et se propage vers la clavicule; on constate du frémissement cataire à la région précordiale; la pointe du cœur est déviée en bas et en dehors. Les sujets sont incapables de se livrer à une profession régulière; le moindre effort, la moindre émotion suffisent à leur donner une crise de cyanose et de dyspnée.

Les sujets atteints de cyanose sont une proie facile pour le bacille tuberculeux, à cause sans doute de la mauvaise irrigation de leur tissu pulmonaire. La *tuberculose* est chez eux à marche rapide et hémoptoïque.

Même en dehors des complications tuberculeuses, la tendance aux *hémorragies* est fréquente chez ces sujets; les *gencives* saignent beaucoup chez eux; ils font facilement du purpura et de la gingivite hémorragique. Cela tient sans doute à la moindre teneur du sang capillaire en oxygène, ce qui rend la coagulation moins prompte. Une lésion du sang à peu près constante est l'augmentation des globules rouges en quantité et en volume; le nombre varie de 6 à 10 millions par millimètre cube; le diamètre moyen des hématies peut atteindre 8 μ, 5; la quantité d'hémoglobine est augmentée; la proportion de l'hémoglobine réduite dans le sang obtenu par piqûre du doigt est de 3 à 4 p. 100, au lieu de 0,5 à 1 p. 100, chiffre normal; après un effort, elle peut monter à 10 p. 100 (M. Labbé).

Anatomie pathologique: formes anatomo-cliniques. — Dans la très grande majorité des cas, la cyanose a pour substratum anatomo-pathologique le rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire combiné avec une communication des cavités à sang noir avec les cavités à sang rouge.

Le rétrécissement pulmonaire porte sur l'orifice lui-même (*R. orificiel*) ou sur l'infundibulum (*R. sous-orificiel*). Limitées à l'orifice lui-même, les lésions reproduisent plus ou moins celles des endocardites acquises, mais elles peuvent être plus intenses et transformer les valvules en un diaphragme épais, rigide, dans la très grande majorité des cas, elles relèvent de façon évidente d'une endocardite fœtale (fig. 62). Les rétrécissements de l'infundibulum ne semblent pas relever du même processus. L'endocarde, il est vrai, a souvent, à l'intérieur du canal infundibulaire rétréci, un aspect épaissi, nacré, brillant, surtout au niveau des passages les plus étroits, il est difficile de dire si cet épaississement est dû à une endocardite aiguë de l'endocarde infundibulaire, ou s'il s'agit d'épaississement mécanique consécutif à une malformation primitive de l'infundibulum ; cette dernière éventualité semble évidente dans le type si fréquent que nous décrivons plus loin sous le nom de *maladie de Fallot*.



Fig. 62. — Endocardite fœtale de l'artère pulmonaire; deux grosses végétations sur la valvule sigmoïde postérieure (1).

Qu'il s'agisse d'endocardite fœtale ou de malformation évolutive primitive du myocarde, toutes les infections et intoxications frappant la mère dans les premiers mois de la grossesse et dans les mois qui la précèdent, toutes les affections chroniques ou intoxications habituelles d'un des deux parents ont pu être invoquées par les auteurs comme cause étiologique. La syphilis a été assez souvent rencontrée (Landouzy, Letulle). Dans bien des cas, on ne trouve aucune étiologie.

Le rétrécissement pulmonaire dans la maladie bleue est toujours combiné à une lésion permettant le passage du sang noir dans les cavités à sang rouge. Selon le siège de cette communication, on peut distinguer un certain nombre de types anatomiques, dont les plus ordinaires sont les suivants.

1° *Rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire, avec béance du trou de Botal et fermeture du canal artériel.* — Dans ce cas, la **fermeture du canal artériel** a été prématurée et remonte à la vie fœtale. Pendant la vie fœtale, ce canal a en effet pour rôle d'amener à l'aorte la plus grande partie du sang, qui, envoyé par le ventricule droit dans l'artère pulmonaire, n'est pas encore utilisé

(1) Jamin, *Soc. anat.*, 1872, p. 511.

pour l'irrigation des poumons. Quand l'artère pulmonaire ne reçoit qu'une quantité de sang très restreinte par un orifice rétréci, le canal s'atrophie prématurément et peut être fermé à la naissance.

Dès la vie fœtale également, la quantité de sang qui passe normalement de l'oreillette droite à l'oreillette gauche par le trou de Botal est augmentée de celle qui ne trouve pas passage par le ventricule droit et l'artère pulmonaire. Cette augmentation du flot sanguin persiste partiellement après l'établissement de la circulation pulmonaire. Le trou de Botal ne peut donc se fermer.

Cette forme se traduit cliniquement par une cyanose marquée et par un souffle systolique à l'orifice de l'artère pulmonaire. Sur l'écran radioscopique, l'ombre cardiaque a une forme en sabot due à l'hypertrophie du ventricule gauche.

2° *Rétrécissement de l'artère pulmonaire avec béance du trou de Botal et du canal artériel.* — Ces faits ne diffèrent des précédents que par la **béance du canal artériel**. Le rétrécissement pulmonaire a été trop peu marqué pour entraîner dès la vie fœtale la fermeture complète du canal artériel. Lors de la première inspiration, le vide intrapulmonaire n'est pas suffisamment comblé par le sang du cœur droit, qui n'afflue que difficilement à cause du rétrécissement; l'appel se fait alors sentir au sang de l'aorte par l'intermédiaire du canal artériel non encore clos; un courant s'établit dans ce canal en sens inverse du courant fœtal, et en empêche l'oblitération.

François-Franck a donné comme signes de la persistance du canal artériel une inégalité régulière du pouls radial, rythmée par la respiration. Il est faible au moment de l'inspiration par suite de l'appel du sang aortique vers les poumons; il augmente d'amplitude pendant l'expiration. D'après le même auteur, on pourrait entendre à gauche de la colonne vertébrale à hauteur de la quatrième vertèbre dorsale un souffle systolique renforcé pendant l'inspiration et diminuant pendant l'expiration.

L'évolution de la maladie est la même que dans la variété précédente; la cyanose est aussi marquée, ainsi que les troubles secondaires qu'elle engendre (hippocratisme, hyperglobulie, tendance aux hémorragies et à la pigmentation).

3° *Rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire ou de son infundibulum avec perforation de la paroi interventriculaire sans béance du trou de Botal et sans persistance du canal artériel (maladie de Fallot).* — Fallot a décrit un type anatomo-clinique de malformation cardiaque, caractérisé anatomiquement par la **tétralogie** suivante : 1° *rétrécissement de l'artère pulmonaire*; 2° *communication interventriculaire*; 3° *hypertrophie du ventricule droit*; 4° *déviation de l'aorte à droite*. Fallot a montré que cette tétralogie est

le substratum anatomo-pathologique habituel de la cyanose. Sur cinquante-cinq observations de cyanose, il le trouve trente-neuf fois, tandis qu'il ne trouve que sept fois le type « rétrécissement de l'artère pulmonaire — persistance du trou de Botal, sans perforation



Fig. 83. — Coupe transversale du cœur immédiatement au-dessus des orifices auriculo-ventriculaires pour montrer la constitution de la cloison (d'après Rokitansky).

Sep. ant., septum antérieur ; α, sa partie postérieure ; β, sa partie antérieure ; *Sep. post.*, septum postérieur ; *P. memb.*, partie membraneuse ; *O. m.*, orifice mitral ; *O. tr.*, orifice tricuspide ; *v. a. p.*, valvule antérieure de l'orifice pulmonaire ; *v. d. p.*, valvule droite de l'artère pulmonaire ; *v. g. p.*, valvule gauche de l'orifice pulmonaire ; *O. A.*, orifice aortique, *v. p. a.*, valvule postérieure de l'aorte ; *v. d. a.*, valvule droite de l'aorte ; *v. g. a.*, valvule gauche de l'aorte.

ventriculaire », trois fois l'absence de division du bulbe artériel, une fois la persistance isolée du trou de Botal.

La perforation de la cloison interventriculaire siège presque constamment à la partie supérieure de cette cloison. On sait que la cloison interventriculaire est divisée en trois régions : une postérieure (septum postérieur), située entre les deux orifices auriculo-ventriculaires ; une antérieure, située entre les deux orifices artériels.

et une intermédiaire, située entre l'orifice aortique à gauche et l'orifice tricuspide à droite (fig. 68). Cette région intermédiaire, relativement mince, forme ce qu'on appelle la partie membraneuse du *septum interventriculaire* ; à ce niveau, en effet, la cloison est formée uniquement par l'adossement des endocardes des deux ventricules ; les fibres musculaires font défaut. On voit très bien, sur les cœurs ouverts, cette portion membraneuse du septum lorsqu'on regarde la cloison par transparence, après avoir relevé les parois externes des deux ventricules mobilisées par la double incision en côté de la section classique du cœur ; on voit alors la partie membraneuse former un losange translucide entre la partie antérieure et la partie postérieure opaques. Ce losange est limité ainsi : le côté antérieur et supérieur est formé par la moitié postérieure de la ligne d'insertion de la sigmoïde antérieure et droite de l'orifice aortique ; le côté postérieur et supérieur, par la moitié antérieure de la ligne d'insertion de la sigmoïde postérieure du même orifice ; le côté postérieur et inférieur, par l'insertion de la grande valve mitrale ; le côté antérieur et inférieur se continue avec la partie charnue de la cloison. Dans la majorité des cas, la perforation interventriculaire siège, non pas sur la partie membraneuse, comme on pourrait le croire, mais en avant d'elle, sur la partie postérieure de la région antérieure du septum. Il en est du moins ainsi dans la maladie de Fallot ; la perforation forme dans ces cas un trou ou un canal circulaire, à bords souvent épaissis et froncés, siégeant sous la valve sigmoïde antérieure et droite de l'orifice aortique, aussi en avant de la grande valve de la mitrale ; l'espace membraneux apparaît par transparence en arrière de cette perforation, entre son bord postérieur épaissi et la partie postérieure du septum. Du côté du ventricule droit, la perforation s'ouvre dans le ventricule à peu près au niveau de la jonction de la chambre ventriculaire et de l'infundibulum.

La déviation de l'orifice de l'aorte vers la droite est combinée, dans la maladie de Fallot, avec la perforation de la cloison et avec le rétrécissement de l'artère pulmonaire. Une particularité de cette maladie est qu'en général le rétrécissement de l'artère pulmonaire porte plus sur l'*infundibulum* que sur l'artère elle-même ; ou, du moins, celle-ci ne paraît rétrécie que secondairement et proportionnellement à la diminution de calibre de l'infundibulum lui-même. L'infundibulum n'a pas sa situation habituelle à la face antérieure du cœur ; à première vue, il semble manquer ; il est comme creusé dans la paroi musculaire du ventricule droit près de la cloison interventriculaire, et il y forme un canal souvent rétréci par des colon-

lures et des rétrécissements multiples ; au niveau des rétrécissements, l'endocarde est épaissi et nacré, sans pourtant qu'il y ait en général trace de végétations endocarditiques. Du fait de l'atrophie de l'infundibulum, l'aorte, *déviée* à droite, reçoit directement le sang venant du ventricule droit par l'orifice interventriculaire. Elle est comme à cheval sur les deux ventricules.

Le quatrième terme de la tétralogie de Fallot, l'**hypertrophie du ventricule droit** semble le résultat de l'effort supplémentaire fait par ce ventricule pour chasser le sang tant dans l'infundibulum rétréci que dans le ventricule gauche par la perforation de la cloison. La pression est plus forte dans ces cas dans le ventricule droit que dans le ventricule gauche, et le ventricule droit s'hypertrophie en conséquence.

Les trois formes anatomiques que nous venons de décrire comprennent la grande majorité des cas de cyanose et la presque totalité de ceux où la survie est supérieure à quelques mois. Les formes plus complexes entraînent rapidement la mort ; aussi nous les mentionnons seulement en quelques mots.

1° ***Absence plus ou moins étendue de la cloison de séparation des deux cœurs.*** — Elle peut siéger soit uniquement sur le bulbe artériel (un seul gros vaisseau artériel indivis partant de la base du cœur), soit uniquement sur la cloison ventriculaire ou sur la cloison auriculaire (cœur à trois cavités), soit plus fréquemment sur la partie intermédiaire aux oreillettes et aux ventricules, par avortement du *septum intermedium*. Dans ce dernier cas, les orifices mitral et tricuspide sont fondus plus ou moins complètement en un seul, et la fusion des bords internes de chaque valvule fait que cet orifice unique est bordé d'une valvule à quatre, trois, ou même seulement deux valves (cœur à deux cavités).

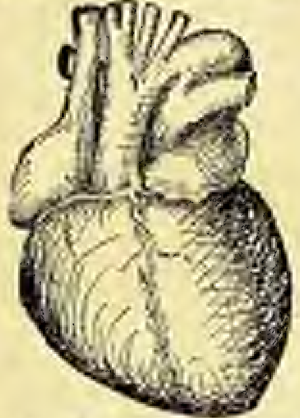


FIG. 82. — Cœur, origine des deux grosses artères de la base du cœur : l'aorte naissant du ventricule droit, l'artère pulmonaire du ventricule gauche. Il y avait persistance du canal artériel et échancrure de la partie supérieure de la cloison interventriculaire (1).

(1) [illegible], *Soc. anat.*, 18[illegible], p. [illegible].

5° Transposition des deux artères de la base du cœur. — La première portion de la crosse de l'aorte et le tronc de l'artère pulmonaire, au lieu de se croiser en X, sont alors le plus souvent parallèles; l'aorte s'ouvre dans le ventricule droit, l'artère pulmonaire dans le ventricule gauche (fig. 84). Dans ces cas, une ou plusieurs des voies fœtales (trou de Botal, canal artériel) persistent après la naissance; souvent la cloison interventriculaire ne s'est pas soudée à la cloison interartérielle, en sorte qu'il existe un hiatus en forme de croissant à la partie supérieure des ventricules.



Fig. 84. — Disposition des gros troncs artériels dans un cas d'oblitération congénitale de l'orifice aortique. L'artère pulmonaire, après avoir fourni les artères pulmonaires droite et gauche, se continue par le canal artériel avec l'aorte thoracique; un gros tronc [illegible], qui répond [illegible] à la crosse de l'aorte, fournit successivement la sous-clavière gauche, la carotide gauche, le tronc brachio-céphalique et se termine par [illegible] qui, rejoignant la base du cœur, se bifurque pour donner les deux coronaires (1).

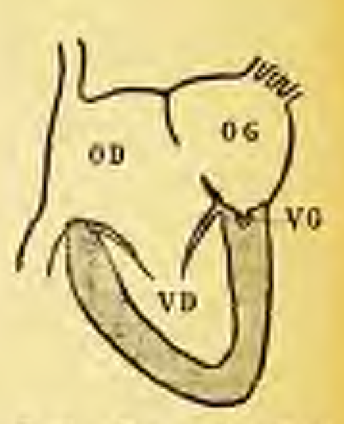


Fig. 85. — Disposition des cavités cardiaques dans le cas d'oblitération congénitale de l'orifice aortique représenté figure 84 [illegible] ventricule gauche. Persistance du trou de Botal.

La cyanose est intense et plus marquée dans la moitié sus-diaphragmatique du corps, qui reçoit surtout du sang noir, tandis que les parties irriguées par l'aorte au-dessous de sa jonction avec le canal artériel sont relativement moins cyanosées.

(1) [illegible], Soc. anat., [illegible], p. [illegible].

6° **Oblitération d'un orifice cardiaque.** — Chacun des quatre orifices du cœur peut être oblitéré congénitalement. Il y a toujours alors cyanose intense et souffle systolique mal localisable.

L'oblitération de l'orifice aortique (fig. 65 et 66) entraîne : 1° l'atrophie presque totale de la cavité ventriculaire gauche réduite à un diverticule piriforme du plancher de l'oreillette gauche ; 2° la béance du trou de Botal, seul orifice de sortie du sang de l'oreillette gauche ; 3° la persistance du canal artériel, seul conduit par lequel le sang peut gagner le système aortique ; 4° la réduction de calibre de la crosse de l'aorte, d'autant plus marquée qu'on se rapproche du cœur ; la crosse ne reçoit plus de sang que de façon rétrograde par le canal artériel ; elle fournit la sous-clavière gauche, la carotide gauche, le tronc brachio-céphalique, puis se réduit à une petite artériole qui gagne le cœur et se bifurque en fournissant les coronaires.

L'oblitération de l'orifice pulmonaire (ou du canal infundibulaire) entraîne : 1° l'atrophie presque totale du ventricule droit ; 2° la béance du trou de Botal ; 3° la persistance du canal artériel par lequel le sang reflue de l'aorte dans les artères pulmonaires.

L'oblitération de l'orifice mitral n'existe que combinée avec la sténose de l'aorte et le cloisonnement incomplet des ventricules.

L'oblitération de l'orifice tricuspide entraîne : l'atrophie du ventricule droit, de l'infundibulum et de l'artère pulmonaire, la béance du trou de Botal, la communication interventriculaire par un orifice à la partie la plus élevée de la cloison, l'hypertrophie du cœur gauche et de l'aorte, la fermeture du canal artériel. La vie s'arrête le plus souvent dès les premiers mois. Cependant on a vu des sujets survivre jusqu'à cinq, dix, vingt et un et même vingt-sept ans, mais sans signe de puberté.

7° ***Malformations plus complexes.*** — On peut rencontrer encore des malformations résultant de la combinaison de deux ou de plusieurs des types précédents et des malformations rares ne rentrant dans aucune des catégories précédentes (fig. 67).

Diagnostic. — La cyanose peut être méconnue, parce qu'elle est peu marquée, ou parce qu'elle est intermittente. Quand elle est peu marquée, on peut croire qu'il s'agit seulement d'un état de réplétion veineuse dû à une affection cardiaque acquise, à une maladie mitrale ordinairement. Le diagnostic de malformation cardiaque pourra en général être affirmé par une analyse sémiologique fine, reposant sur les éléments suivants : intensité de la cyanose, hippocratisme et pigmentations, souffle systolique de la base siégeant à l'orifice pulmonaire, cœur moins hypertrophié que dans les cardiopathies acquises du jeune âge, retard de croissance plus marqué.

gène respiratoire remontant aux tout premiers temps de la vie.

On a décrit des cyanoses *entérogènes*, dues à des putréfactions intestinales produisant des substances agissant sur le sang à la façon de la méthémoglobine; l'absence de tout symptôme cardiaque permet de ne pas confondre ces cyanoses avec la maladie bleue par malformation du cœur.



Fig. 47. — Anomalie cardiaque rare. Persistance de la veine cave supérieure gauche et du canal de Cuvier gauche (A) qui ne se jette dans l'oreillette droite en se confondant avec le sinus de la veine coronaire. Ventricule droit, artère pulmonaire très atrophiés. À l'ouverture du cœur, on voit l'orifice tricuspide s'ouvrant dans le ventricule gauche en arrière et y donner de la valvule mitrale (Apert).

Pour la même raison, on ne confondra pas avec la cyanose la *maladie de Vaquez*, où le malade est plus rouge que bleu (*érythrose*), où la rate est volumineuse, et où le cœur est indemne, ni avec la *maladie de Blumenthal* (de Bruxelles), ou polycythémie myélogène, laquelle ne diffère de la précédente que par la formule sanguine, dans laquelle une myélocythémie intense s'ajoute à la polyglobulie.

S'il est assez facile de diagnostiquer la cyanose par malformation cardiaque, il est plus difficile de préciser la forme anatomique à laquelle on a affaire. Le rétrécissement pulmonaire se reconnaît à l'existence du souffle systolique au foyer d'auscultation de la valvule, dans le deuxième espace intercostal gauche ; on a toutefois signalé des cas rares où le souffle fait défaut. La béance du trou de Botal ne donne en général aucun signe à l'auscultation. Les larges échancrures de la cloison interventriculaire ne donnent non plus pas de signes ; mais les perforations plus étroites donnent lieu à un souffle systolique siégeant à la région mésocardiaque et ne se prolongeant pas dans l'aisselle.

Traitement. — Le traitement est purement hygiénique; il faut écarter soigneusement de l'enfant les causes de fatigues, d'émotions; il faut craindre les rhumes, les affections pulmonaires, qui deviennent tout de suite très graves chez ces sujets; le régime alimentaire doit être surveillé au point de vue de l'exclusion des aliments indigestes, de la régularité des repas et du cours normal des garde-robes. Quand le cœur vient à faiblir, les indications des médications cardiaques sont les mêmes que celles que nous décrivons plus loin dans les cardiopathies acquises.

II. — Malformations cardiaques sans cyanose

Beaucoup plus rares que les précédentes, les malformations cardiaques sans cyanose appartiennent à l'un des trois types suivants :

1° *Perforation isolée de la cloison interventriculaire (maladie de Roger).* — Il faut réserver le nom de maladie de Roger à la perforation isolée de la cloison interventriculaire. Le siège et la forme de la perforation dans la maladie de Roger diffèrent de ce qui se voit dans la maladie de Fallot. L'ouverture est régulièrement circulaire ou ovalaire et siège au niveau du septum membraneux, à la partie supérieure de la cloison, entre la valvule postérieure et la valvule antérieure droite de l'orifice aortique ; l'endocarde reste lisse sur les bords de cette perforation et n'est pas boursouflé, comme dans la maladie de Fallot ; le diamètre est de 5 à 10 millimètres.

Les *symptômes fonctionnels* sont nuls ; la maladie est en général une découverte d'auscultation. Il n'y a pas de cyanose, pas d'hyperglobulie, pas de dyspnée, pas de retard de la croissance. La palpation révèle un frémissement cataire à la région mésocardiaque.

L'auscultation fait entendre un souffle systolique permanent et invariable, de timbre râpeux, ayant son maximum à la partie interne du troisième espace intercostal gauche, ne se propageant ni dans l'aisselle, ni dans les vaisseaux, mais assez intense parfois pour être entendu de tous les points de la cage thoracique, en particulier dans le dos ; parfois même il s'entend à distance.

Sur l'écran radioscopique, la silhouette cardiaque apparaît comme une ombre globuleuse développée également à droite et à gauche de la ligne médio-sternale.

La maladie est bien tolérée ; la durée de la vie ne paraît pas diminuée ; les affections chroniques pulmonaires, survenant indépendamment de la lésion, peuvent tardivement amener la cyanose par augmentation de pression dans le ventricule droit. En dehors de cette éventualité, c'est de gauche à droite que se fait le passage du sang, ce qui explique l'absence de la cyanose et la facilité avec laquelle l'affection est supportée.

2° *Malformations cardio-thoraciques par compression intra-utérine.* — Depuis le premier cas de cette affection observé en 1899 (1), une douzaine d'observations presque identiques ont été publiées par Huchard, Cochez, Etighofer, Dubreuil-Chambardel ; dans tous ces cas, il existe à la base du thorax, de chaque côté du sternum, une dépression en entonnoir, attribuable à la pres-

(1) Apert, Malformations thoraco-cardiaques par compression intra-utérine (*Soc. méd. des hôpitaux*, 1899, p. 192). — Apert, Traité des maladies familiales et congénitales, 1907, p. 34.

sion des coudes du sujet pendant la vie intra-utérine (fig. 68). Il existe un souffle systolique au niveau du foyer de l'artère pulmonaire. Il n'y a ni cyanose, ni hypocratisme. Il n'y a pas eu encore d'autopsie, mais il semble qu'il s'agisse de rétrécissement isolé de l'artère pulmonaire sans communication des deux circulations. Le point de départ serait la compression intra-utérine du fait d'insuffisance du liquide amniotique constatée, lors de la naissance du sujet, dans quelques observations.



Fig. 68. — Malformation thoracique congénitale par compression intra-utérine. On voit à droite et à gauche du thorax, à la région sous-mammaire, une dépression profonde à droite, moins marquée à gauche. A l'auscultation, souffle systolique de la base (rétrécissement de l'artère pulmonaire), pas de cyanose.

3° **Rétrécissement congénital de l'isthme de l'aorte.** — La malformation ne porte pas dans ce type sur le cœur lui-même, mais uniquement sur une zone très limitée de l'aorte, à la jonction de la terminaison de la crosse de l'aorte avec l'origine de l'aorte thoracique ; il y a là un anneau ou un croissant fibreux, formant parfois bride dans la lumière de l'aorte, et siégeant soit entre l'origine de la sous-clavière gauche et l'insertion du ligament fibreux, qui succède au canal artériel oblitéré, soit au niveau même de cette insertion.

Quand cette malformation est isolée, ce qui est la règle, elle se traduit par un type anatomo-clinique spécial : hypertrophie du ventricule gauche, dilatation de l'aorte, battements exagérés dans les vaisseaux sus-diaphragmatiques, battements diminués et stase veineuse dans la portion sous-diaphragmatique du corps, circulation artérielle supplémentaire de la face antérieure du tronc.

surtout visible au niveau des branches perforantes de l'artère mammaire interne, à la partie interne des premiers espaces intercostaux ; parfois il y a dilatation mécanique de l'orifice aortique et signes d'insuffisance aortique. La maladie est facilement confondue avec l'anévrysme de l'aorte, l'examen radiographique qui montre la crosse dilatée entretient dans cette erreur.

Traitement. — Il est purement hygiénique et symptomatique.

II. — ENDOCARDITE

Étiologie. — L'endocardite infectieuse est rare chez l'enfant et ne présente chez lui rien de particulier.

L'endocardite simple relève presque toujours chez l'enfant du *rhumatisme* ou de la *chorée* (voy. ces maladies), plus exceptionnellement de la *scarlatine*, de la *rougeole*, de la *broncho-pneumonie*.

Symptomatologie. — Les altérations valvulaires et les signes physiques par lesquels elles se manifestent ne diffèrent pas de ce qu'elles sont chez l'adulte. Ce qui caractérise l'endocardite de l'enfance, c'est la réaction particulière du myocarde susceptible d'une hypertrophie considérable, d'où une évolution différente de celle qu'on voit chez l'adulte.

Chez l'enfant, l'*hypertrophie compensatrice du myocarde est rapide et intense*. Aussi la lésion valvulaire, bien compensée, est en général parfaitement tolérée ; les symptômes fonctionnels sont alors nuls ; il faut l'examen physique pour révéler la lésion.

L'inspection de la poitrine suffit souvent pour montrer l'*hypertrophie cardiaque*. La *voussure* de la région cardiaque est manifeste ; les mouvements cardiaques sont visibles à travers les espaces intercostaux si l'enfant est maigre, ce qui est la règle, surtout chez le jeune garçon ; pour peu que l'hypertrophie soit un peu forte, les soulèvements des espaces supérieurs s'accompagnent souvent de retrait des espaces inférieurs. Il faut se garder de croire, d'après ce signe, à de la symphyse cardiaque. Même en l'absence de toute adhérence et de toute altération du péricarde, le retrait est la règle, quand l'hypertrophie est prononcée, ce qui est fréquent.

Par la palpation, on délimite facilement la situation de la pointe : elle est abaissée, sans être en général déviée ; elle bat dans les cinquième, sixième, septième espaces, un peu en dedans de la ligne mamelonnaire.

Si alors on ausculte, on trouve le *souffle* caractéristique : l'insuffisance mitrale est de beaucoup la lésion la plus fréquente ; le souffle

est doux, fort, s'entendant nettement à la pointe et se prolongeant nettement dans l'aisselle.

Évolution. — L'endocardite peut être très bien supportée et l'enfant atteint alors l'âge adulte sans autres ennuis que l'essoufflement facile, et plus rarement des palpitations, de l'arythmie. Toutefois la maladie mitrale intense, avec grosse insuffisance, peut amener chez l'enfant l'asystolie, avec le même cortège que chez l'adulte : stase pulmonaire, stase jugulaire, stase hépatique, œdème des jambes, puis œdème généralisé, pouls petit, rapide, faible, urines rares et colorées. L'arythmie est plus rare que chez l'adulte.

Traitement. — Les premières crises d'asystolie obéissent en général merveilleusement au *traitement digitalique* (à condition que l'endocardite ne soit pas compliquée de symphyse). Il faut mettre l'enfant au *lit* et au *lait*, ou du moins au *régime déchloruré* ; il faut appliquer une *vessie de glace* au-devant du cœur dix minutes toutes les heures ou toutes les deux heures ; on provoque ainsi un réflexe de contraction cardiaque ; il faut, en outre, employer un traitement médicamenteux analogue au suivant :

Commencer par dégorger le système veineux, soit par une application de ventouses *scarifiées* aux bases des poumons, soit par des sangsues à la région hépatique, soit par un *purgatif drastique* :

Eau-de-vie allemande...........	àà 5 à 10 gr. selon l'âge.
Sirop de nerprun..................	

puis donner la *digitale*, sous forme de macération de poudre de feuilles, $0^{gr},50$ à $1^{gr},50$, à faire macérer vingt-quatre heures dans 200 grammes d'eau ; on fera prendre chaque jour, pendant trois jours, le tiers de cette macération, en donnant une cuillerée à soupe trois fois par jour. On peut remplacer la poudre par la digitaline cristallisée, si l'on n'est pas certain de l'activité de la poudre, ou si l'on n'a pas devant soi le temps suffisant pour faire préparer la macération ; en ce cas, on donne trois fois par jour, pendant trois jours consécutifs, V à XX gouttes de solution de digitaline cristallisée au millième, ou encore une ou deux cuillerées à café de sirop de digitale par jour.

Au bout de ces trois jours, si la disparition de l'œdème et de la stase veineuse n'est pas obtenue, on continue l'action diurétique de la digitale par celle de la *théobromine*. On donne 50 centigrammes le matin, 50 centigrammes dans l'après-midi, et rien le soir, la théobromine causant parfois de l'insomnie aux enfants ; on continue pendant trois jours. Il est bien rare, quand le cas n'est pas trop invétéré, qu'on n'obtienne pas une diurèse abondante, à la suite de

laquelle le cœur reprend pour quelque temps un fonctionnement régulier.

Chez les enfants en puissance de petite asystolie chronique, on peut donner tous les mois, pendant huit jours, une cuillerée à café ou à soupe, selon l'âge, de *vin diurétique de Trousseau* contenant, comme on sait, de la digitale à petite dose, de la scille, de l'acétate de potasse. Les jeunes enfants acceptent mieux l'infusion de digitale édulcorée avec un sirop, à donner aux mêmes doses.

Poudre de feuilles de digitale.......... 1 gramme.

A faire infuser dans :

Eau.......... 200 grammes.

Passer et ajouter :

Acétate de potasse.......... 4 grammes.
Sirop des cinq racines.......... 50 —

Le massage des membres inférieurs et de l'abdomen facilitant le retour du sang est à recommander. Mais surtout il importe de ménager l'enfant au point de vue de la fatigue. Les *exercices physiques* et les *travaux intellectuels* devront être sévèrement réglés, de façon à ne jamais causer de fatigue, et l'*alimentation* sera régulière et choisie. Dans ces conditions, la vie de l'enfant peut être parfois très longtemps prolongée, et même les atténuations du mal au cours du développement ne sont pas exceptionnelles.

III. — PÉRICARDITE AIGUË.

Un article ultérieur étant consacré à la tuberculose du péricarde, un autre à la symphyse du péricarde, nous ne nous occupons dans celui-ci que de la péricardite aiguë non tuberculeuse.

Étiologie. — Chez l'enfant nouveau-né, on peut observer la péricardite aiguë suppurée à la suite d'*infection ombilicale* ou de pyohémie généralisée ; un peu plus tard, la péricardite, suppurée ou non, s'observe comme extension d'infections pleuro-pulmonaires (*bronchopneumonie* ou *pleurésie suppurée*), ou comme complication de *fièvres éruptives*. La *scarlatine* est la fièvre éruptive qui « aime » le plus le péricarde.

Toutefois, comme pour les endocardites, c'est le *rhumatisme* qui est la cause de la plupart des péricardites de l'enfance ; aussi la péricardite s'observe-t-elle surtout à partir de l'âge où le rhumatisme commence à être fréquent, c'est-à-dire à partir de huit ou dix ans. La *chorée* peut produire aussi la péricardite ; la péricardite choréique

donne lieu aux mêmes considérations que l'endocardite choréique (voy. *Rhumatisme* et *Chorée*). La proportion des complications cardiaques dans le rhumatisme articulaire aigu chez l'enfant serait la suivante : endocardite sans péricardite, 62 p. 100 ; endopéricardite, 14 p. 100 ; péricardite sans endocardite, 7 p. 100. On voit qu'environ les deux tiers des péricardites rhumatismales s'accompagnent d'endocardite.

Tandis que, chez l'adulte, la péricardite rhumatismale ne survient guère que dans la deuxième semaine d'une crise rhumatismale, chez l'enfant elle apparaît dès les premiers jours ; on l'a même vue exceptionnellement précéder les manifestations articulaires.

Anatomie pathologique. — La péricardite de l'enfant est plus aiguë, plus congestive, plus fibrineuse, plus généralisée que celle de l'adulte ; le liquide est plus coloré, plus riche en globules rouges, en globules blancs et en fibrine ; les fausses membranes fibrineuses sont plus continues, plus épaisses ; aussi la production d'adhérences et la terminaison par symphyse sont-elles plus fréquentes que chez l'adulte.

Symptomatologie. — Les frottements, la matité de forme spéciale, l'assourdissement des bruits cardiaques n'offrent chez l'enfant rien de particulier ; la paroi de l'enfant, plus mince et plus souple, se laisse plus facilement repousser ; aussi note-t-on dans les grands épanchements une *voussure* de la région cardiaque qu'il est rare de voir chez l'adulte ; on a noté aussi un signe spécial à l'enfant, la *sensation de flot*, qu'on constate en appliquant la main à plat sur la région cardiaque ; on a alors une sensation d'ondulation due au déplacement du liquide à chaque contraction cardiaque. Enfin un troisième signe spécial à l'enfant, c'est la *pseudo-pleurésie gauche* (*signe de Perret et Devic*) ; le refoulement du lobe inférieur du poumon gauche le rend imperméable à l'air ; aussi le murmure respiratoire est affaibli, et la percussion donne de la submatité ou de la matité vraie ; mais, si on fait mettre l'enfant dans la position genu-pectorale prolongée quelques minutes, la pseudo-pleurésie disparaît (*signe de Pins*). Plus rarement on trouve à la base gauche des signes de *pseudo-congestion* (submatité, souffle) disparaissant de même dans la position de Pins.

Quand l'épanchement devient abondant, l'enfant prend des positions caractéristiques qui ont pour effet de soulager le médiastin du poids de l'épanchement péricardique. Suffoquant dès qu'il essaie de dormir dans la position couchée, il se courbe en avant, genoux fléchis et bras repliés sur l'oreiller placé sur ses genoux (*signe de l'oreiller de Blechmann*, fig. 69), ou encore il adopte la position génu-

pectorale, et l'attitude de la prière mahométane en prosternation (signe des attitudes de Hirtz, fig. 70).

Évolution. — La péricardite purulente des jeunes enfants s'ac-



Fig. 69. — Signe de « l'oreiller ».

compagne d'un état infectieux grave et aboutit rapidement à la mort. Dans les derniers jours, on observe parfois des localisations



Fig. 70. — Attitude de « la prière mahométane » (position genu-pectorale).

articulaires douloureuses, dues à des arthrites purulentes, et de petites nodosités sous-cutanées multiples en grains de plomb dues à de petits abcès sous-cutanés en formation.

La péricardite rhumatismale a un début aigu avec fièvre, dyspnée, anxiété rapide, angoisse précordiale ; toutefois les signes fonctionnels font assez souvent défaut, ou se confondent avec ceux de l'attaque articulaire : il faut donc ausculter chaque jour le cœur des enfants en poussée rhumatismale pour ne pas laisser passer la péricardite. Qu'elle soit restée sèche ou qu'elle ait abouti à un épanchement même considérable, la péricardite rhumatismale peut, chez l'enfant, disparaître rapidement sans laisser de trace. Aussi aurait-elle en général un bon pronostic, si la terminaison possible par symphyse cardiaque n'était une éventualité redoutable. Contrairement à l'endocardite, qui laisse presque constamment le cœur en état d'infirmité permanente, mais compatible avec une vie prolongée, la péricardite, ou bien disparaît sans laisser aucune trace, c'est l'éventualité la plus fréquente, ou bien laisse une symphyse totale ou partielle qui aboutit en un ou deux ans à la mort par asystolie (voy. *Symphyse du péricarde*, p. 323).

Diagnostic. — Il est plus facile chez l'enfant que chez l'adulte, à cause de la minceur de la paroi thoracique, qui permet une appréciation plus facile des modifications de la séreuse, et à cause de l'existence de quelques signes spéciaux à l'enfant : voussure, flot, pseudo-pleurésie.

Traitement. — L'apparition d'une péricardite au cours d'un rhumatisme articulaire ne doit pas empêcher, au contraire, de continuer l'administration du salicylate jusqu'à la chute de la fièvre. En outre, on fera au-devant du cœur une révulsion par des pointes de feu répétées chaque jour. Le repos absolu au lit dans le *décubitus* dorsal s'impose, ainsi que la diète lactée.

Il est rare qu'un épanchement, même considérable, devienne assez dangereux par lui-même pour justifier la paracentèse du péricarde. Pourtant, si, les bruits du cœur devenant insensibles et la matité très étendue, le pouls faiblit et les extrémités se cyanosent, il faudrait ponctionner le péricarde, dans le quatrième espace intercostal gauche, à 4 à 5 centimètres en dehors du bord gauche du sternum (*procédé de Dieulafoy*), ou mieux par voie épigastrique sous-xyphoïdienne (*procédé de Marfan*, thèse de Bechmann, 1913). On emploie une aiguille à ponction lombaire ou le plus petit trocart de l'appareil Potain. Le malade est à demi-assis dans son lit. On enfonce l'aiguille ou le trocart immédiatement au-dessous de l'appendice xyphoïde, sur la ligne médiane, en le poussant parallèlement à la face postérieure de cet appendice. Après quelques centimètres de trajet, il suffit d'incliner un peu la pointe du trocart en arrière pour pénétrer dans le péricarde.

Les indications des médicaments toni-cardiaques sont les mêmes que pour l'endocardite.

IV. — SYMPHYSE DU PÉRICARDE.

Étiologie. — La symphyse tuberculeuse du péricarde sera étudiée à l'article *Tuberculose du péricarde*. Il ne sera donc question ici que de la symphyse non tuberculeuse. Si on néglige les très rares cas de symphyse à la suite des péricardites scarlatineuses, diphtériques, pyohémiques, on peut dire que la symphyse non tuberculeuse du péricarde succède toujours chez l'enfant à une *péricardite rhumatismale*, que celle-ci ait été ou non accompagnée d'endocardite.

Parfois il s'agit de *péricardite rhumatismale sèche ou à léger épanchement*, se prolongeant indéfiniment par poussées successives et aboutissant à la symphyse, sans qu'il ait été possible de dire à partir de quel moment les adhérences sont effectuées ; parfois la symphyse fait suite à une *péricardite aiguë avec épanchement* ; celui-ci s'est résorbé ; la fièvre est tombée ; l'état de santé est revenu ; mais, au bout d'un temps variable, quelquefois plusieurs mois, on s'aperçoit que le fonctionnement du cœur laisse de plus en plus à désirer ; il faut alors penser que la péricardite a laissé un reliquat sous forme d'adhérences.

Anatomie pathologique. — La symphyse est *totale* ou *partielle* ; dans ce dernier cas, c'est seulement en une région limitée du cœur qu'existe une adhérence fibreuse, joignant cette région aux points correspondants du péricarde pariétal : cette adhérence a la forme d'une lame ou d'un trousseau fibreux, tantôt très court, tantôt long de quelques centimètres et permettant dans ce cas un fonctionnement suffisant du cœur. Ces symphyses partielles intéressent surtout la pointe ou la face antérieure du cœur ; parfois elles portent sur les oreillettes ou les vaisseaux de la base.

Plus souvent la symphyse est *totale* ; les deux feuillets péricardiques, adhérant l'un à l'autre sur tout leur trajet, sont confondus en une lame fibreuse, épaisse de 3 à 5 millimètres, qui par places se laisse encore avec peine dédoubler en deux feuillets. Souvent la face externe du péricarde adhère elle-même au sternum, et à la paroi costale, et le tissu du médiastin peut être plus ou moins pénétré de tractus fibreux.

Contrairement à ce qui se passe chez l'adulte, le *myocarde* enserré par la symphyse est chez l'enfant notablement hypertrophié, qu'il y ait ou non de l'endocardite concomitante ; cette hypertrophie s'ac-

compagne de dilatation, assez marquée parfois pour entraîner des insuffisances fonctionnelles des orifices cardiaques.

Symptomatologie. — Les signes physiques de la symphyse cardiaque sont aussi aléatoires chez l'enfant que chez l'adulte. La dépression systolique de la région précordiale, le choc diastolique, les ondulations précordiales, l'affaissement systolique ou diastolique inspiratoire ou expiratoire des jugulaires, ou du pouls radial, sont inconstants ; ils se voient souvent chez l'enfant, en dehors de la symphyse cardiaque, dans les hypertrophies cardiaques volumineuses consécutives aux endocardites du jeune âge.

Le meilleur signe physique de la symphyse est l'invariabilité de la situation du cœur dans les diverses positions. Elle se manifeste : 1° par la *fixité du choc de la pointe* quand on fait passer l'enfant du *décubitus* dorsal au décubitus latéral droit ou gauche ; à l'état normal, au contraire, la déviation atteint 4 à 5 centimètres dans cette dernière position (voy. p. 293) ; 2° par la *fixité de la figure de matité du cœur*, déterminée par la percussion dans les différentes positions, debout, ou couché sur le dos ou sur le *côté* ; 3° par l'*invariabilité de l'ombre cardiaque* dans les différentes attitudes à l'examen radioscopique.

Mais le symptôme vraiment caractéristique de la symphyse chez l'enfant, c'est l'*asystolie progressive, hâtive, rebelle aux traitements.* En l'absence de symphyse, l'enfant supporte longtemps relativement bien des lésions graves d'endocardite. L'asystolie est tardive, légère, et, dans les premières attaques du moins, cède facilement au traitement. Quand il y a symphyse, au contraire, avec ou sans endocardite concomitante, les œdèmes malléolaires arrivent sans tarder ; la congestion du foie est précoce ; le foie prend des dimensions énormes très rapidement. C'est au point que, dans les cas où l'endocardite fait défaut, le foie peut paraître l'organe primitivement altéré, rien de bien spécial n'attirant l'attention sur le cœur. Il y a en outre de l'épanchement péritonéal ou des épanchements pleuraux concomitants. Ultérieurement les atteintes d'asystolie se répètent, s'aggravent, et la maladie évolue comme les cardiopathies valvulaires graves de l'adulte, par asystolie progressive, cachexie cardiaque, mort. La durée de la maladie ne dépasse guère deux ans et se réduit souvent à six ou huit mois.

Diagnostic. — L'attention est attirée sur le cœur par les battements tumultueux visibles à la vue, les soulèvements de la paroi, la dyspnée, etc. On entend des souffles ; le plus souvent, c'est un souffle systolique de la pointe. Y a-t-il endocardite seulement, ou endopéricardite avec symphyse, ou symphyse avec souffles fonctionnels

par dilatation? La solution est très difficile à donner en dehors des considérations relatives à la rapidité d'évolution, et c'est la fixité du cœur qui constitue le seul signe différentiel ayant une valeur.

Traitement. — C'est celui de l'asystolie tel que nous l'avons indiqué à l'article *Endocardite*. Il pourra être indiqué de donner en outre les substances passant pour fibrolysantes : l'iodure de sodium, les composés iodés, et la thiosinamine qui s'administre en injections sous-cutanées journalières de 5 centimètres cubes de solution à 1 p. 20. Les résultats ne sont pas brillants. On peut espérer prolonger la vie de l'enfant ; mais on ne peut espérer guérir la symphyse cardiaque.

On est donc autorisé à tenter le *traitement chirurgical*. Toutefois les quelques tentatives faites ne sont guère encourageantes. Le diagnostic de symphyse n'est souvent porté de façon assez ferme pour pouvoir conseiller une opération grave que quand l'asystolie débutante est déjà gênante au point de vue opératoire. On risque de tomber sur des symphyses fibreuses serrées rendant difficile la décortication du cœur. Enfin et surtout, on n'est pas à l'abri de récidives d'adhérences, même en l'absence de nouvelle crise rhumatismale. Néanmoins, comme le traitement chirurgical constitue le seul espoir, il y aura indication à le tenter quand les circonstances seront favorables.

V. — TUBERCULOSE DU PÉRICARDE.

(Péricardite tuberculeuse, symphyse cardiaque tuberculeuse).

La granulie péricardique et les tubercules disséminés du péricarde dans la tuberculose disséminée chronique n'ont pas d'histoire clinique et ne nous arrêteront pas. La péricardite tuberculeuse cliniquement primitive, souvent compliquée de symphyse cardiaque, mérite au contraire un article ; elle n'est pas, il est vrai, spéciale à l'enfant, mais elle présente chez lui quelques particularités étiologiques et symptomatiques.

Étiologie. — La cause immédiate de la péricardite tuberculeuse chez l'enfant est *l'ensemencement de la séreuse péricardique par un ganglion médiastinal caséeux contigu* ; aussi le médiastin est-il souvent atteint en même temps que le péricarde ; il y a, soit des adénopathies volumineuses du médiastin, soit une médiastinite caséeuse plus ou moins étendue. Le péricarde lui-même est épaissi sur ses deux faces, infiltré de matière caséeuse ; les deux feuillets

caséeux entrent en contact en certains points et sont séparés en d'autres par des poches contenant un liquide louche où flottent des débris caséeux; il y a tous les degrés entre la péricardite tuberculeuse avec épanchement et la symphyse tuberculeuse totale. Le myocarde est altéré dans ses couches superficielles.

Contrairement à ce qui se passe dans la péricardite rhumatismale infantile (avec ou sans symphyse), le cœur est peu hypertrophié dans la tuberculose du péricarde. De là une différence remarquable dans la symptomatologie.

Symptomatologie. — *Le début* est insidieux, et le plus souvent ce sont un dépérissement général, la fatigue facile, l'amaigrissement, la dépression qui attirent l'attention. On examine l'enfant, on trouve un peu d'œdème malléolaire, un foie volumineux, un ventre ballonné, quelquefois un peu d'ascite ou encore de l'hydrothorax. Les veines superficielles de l'abdomen sont grosses et multipliées; il en est de même sur le thorax; les veines jugulaires sont volumineuses. L'examen du cœur est trompeur. Le plus souvent l'auscultation du cœur ne révèle aucun bruit anormal, mais seulement un affaiblissement des bruits; le choc du cœur est faible; il est difficile de sentir le choc de la pointe.

L'évolution est rapide; les *symptômes asystoliques* augmentent rapidement; l'œdème des jambes, la stase pulmonaire, la dyspnée apparaissent. L'enfant meurt en asystolie sans que la maladie ait duré plus de cinq à six mois, surtout si la péricardite a entraîné la symphyse.

Diagnostic. — 1° *Forme cardiaque.* — Quand les phénomènes de dyspnée, d'œdème des jambes, de stase pulmonaire attirent l'attention sur le cœur, et qu'on ne trouve aucun symptôme d'endocardite, pas d'éréthisme cardiaque, pas d'hypertrophie, et au contraire un affaiblissement des bruits, il faudra songer à la péricardite tuberculeuse. On peut rarement sentir la pointe assez bien pour affirmer la fixité de sa position; mais si la matité cardiaque se montre invariable, quel que soit le décubitus, il faudra diagnostiquer la symphyse tuberculeuse.

2° *Forme mégalhépatique.* — L'enfant se plaint de pesanteur dans la région du foie, et on constate un foie très volumineux, dur, et qui, dans bien des cas, n'est ni douloureux, ni battant, comme est le gros foie cardiaque des adultes. Quand on ne connaît pas bien ces faits, on peut facilement croire qu'il s'agit d'un gros foie tuberculeux ou cirrhotique, ou encore de kyste hydatique du foie.

3° *Forme ascitique.* — Elle simule la péritonite tuberculeuse. Toutefois l'œdème des jambes est plus marqué, plus constant et dure

rechercher l'état du cœur et du péricarde. Le liquide de ponction est peu fibrineux dans l'ascite cardiaque.

4° **Forme pleurétique.** — Les épanchements pleuraux de la symphyse sont doubles, peu fibrineux, accompagnés toujours d'œdème des jambes et souvent d'ascite.

Traitement. — Le traitement est impuissant contre la tuberculose du péricarde. Il faudra se borner aux médications symptomatiques.

DEUXIÈME SECTION

MALADIES DU SANG ET DES ORGANES HÉMOPOIÉTIQUES

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

A. Sang. — GLOBULES ROUGES. — Le *nombre* des globules par millimètre cube de sang est, au moment de la naissance, plus élevé que chez l'adulte ; il atteint 6 à 8 000 000 ; les chiffres élevés s'observent surtout chez les enfants dont le cordon a été lié après cessation des battements. Dans les premiers jours de la vie, la concentration du sang augmente encore, parallèlement à la perte de poids ; elle diminue quand l'enfant commence à absorber une quantité de lait suffisante ; elle s'établit aux environs de quatre millions et demi dans toute la durée de l'enfance et n'arrive à cinq millions, chiffre de l'adulte, qu'au moment de la puberté.

Les *dimensions* des globules rouges sont, chez le nouveau-né, moins uniformes qu'ultérieurement. On trouve, à côté de quelques globules géants, une grande proportion de globules nains, qui va en augmentant dans les premiers jours de la vie ; le diamètre moyen des globules varie dans ces premiers jours inversement à leur nombre.

La *résistance globulaire* minima est toujours moindre que celle de la mère, mais elle augmente rapidement dans les jours suivants, même chez les prématurés. Pendant toute la durée de l'enfance, la résistance globulaire est un peu moindre que chez l'adulte ; la résistance maxima varie de 44 à 48, la résistance minima, de 32 à 36.

La quantité d'*oxyhémoglobine* est élevée à la naissance, 15 à 16 grammes pour 100 grammes de sang ; elle baisse déjà à 14 dans la seconde semaine ; elle tombe à 8 ou 9 vers l'âge de trois mois et jusqu'à deux ans ; elle se maintient entre 11 et 12 dans la seconde enfance, atteint 13 à la puberté et 14 chez l'homme adulte.

Les modifications constatées chez le nouveau-né, augmentation du nombre des globules, grande proportion de globules nains, fragilité globulaire sont vraisemblablement en rapport avec une formation abondante de globules neufs, compensant et au delà la destruction

globulaire dont témoigne l'ictère physiologique du nouveau-né (voy. p. 26). Les grandes oscillations du nombre des globules rouges s'expliquent par la combinaison de ces deux facteurs avec la déshydratation qui s'opère durant les premiers jours, par le fait de la perspiration cutanée et pulmonaire, et avec la réhydratation ultérieure du fait de l'alimentation.

Globules blancs. — Dans les premiers jours, il y a de l'*hyperleucocytose*. On observe 15 à 18000 globules par millimètre cube. Cet état est très passager : bientôt le nombre des leucocytes passe par un minimum de 4000 à 6000 ; il remonte ensuite, quand cesse la chute de poids physiologique, entre 7000 et 9000. Dans les deux premières années, le chiffre varie de 8000 à 10000, avec augmentation marquée pendant les périodes de digestion.

L'hyperleucocytose des premières heures est due à un afflux de *polynucléaires*; on en trouve 60 à 70 p. 100 ; la proportion des polynucléaires diminue ensuite les jours suivants. Il y a, du reste, de grandes variations individuelles.

Les chiffres suivants, trouvés par J. Jolly sur six nouveau-nés de un à dix jours, donnent une idée de l'étendue de ces variations.

	Petits mono.	Grands mono.	Intermédiaires.	Polynucléaires.	Éosinophiles.
Maximum	17	53,5	4,5	64	4
Moyenne	14,7	42,2	2,8	40,7	2,3
Minimum	8,5	27,2	1	34,7	1

Ultérieurement, les chiffres deviennent plus constants et, de dix jours à huit ou dix ans, la mononucléose est *légèrement* prédominante, surtout à cause de l'abondance des lymphocytes. Les éosinophiles sont également plus abondants que chez l'adulte (4 à 7 p. 100).

Voici, du reste, les chiffres donnés par Fischl pour l'enfant de trois ans :

Nombre de leucocytes	10 à 12000
Lymphocytes	32 p. 100
Grands mononucléaires	37 —
Polynucléaires	27 —
Éosinophiles	4 —

Sérum. — Il est lactescent chez les nouveau-nés, tant que dure l'alimentation lactée exclusive, et sa couleur est verdâtre, plus foncée et plus fluorescente qu'ultérieurement.

Le pouvoir bactéricide est chez l'enfant plus grand que chez l'adulte.

Globules rouges à noyau (*cellules rouges, érythroblastes*). — On en trouve normalement dans le sang fœtal et quelques-uns encore à

la naissance, chez les prématurés. Toutefois ils ne tardent pas à disparaître. Mais ils réapparaissent dans les anémies et les infections déglobulisantes, avec une facilité d'autant plus marquée que l'enfant est plus jeune. Le plus souvent, ces cellules diffèrent peu comme taille de celle des globules rouges ; on les appelle alors *normoblastes* ; exceptionnellement, elles ont un volume considérable et reçoivent le nom de *mégaloblastes*.

B. Ganglions lymphatiques. — Les ganglions lymphatiques sont très actifs chez les enfants, et surtout formés par les follicules, avec des *centres germinatifs* qui cessent d'exister chez l'adulte ; le tissu conjonctif est très peu abondant et se développe seulement lors des progrès de l'âge ; la capsule est peu épaisse, ce qui explique la facilité des périadénites et des adénophlegmons.

C. Moelle osseuse. — Dans le jeune âge, la moelle osseuse est normalement rouge et en pleine activité de multiplication cellulaire, état qui ne se voit chez l'adulte qu'à l'état pathologique ; dans la deuxième enfance, la moelle commence à pâlir dans la diaphyse des os longs et à prendre la coloration jaunâtre résultant de la transformation adipeuse de ses éléments cellulaires ; elle reste rouge et active dans les épiphyses et dans les os plats jusqu'après la croissance ; même au niveau de la diaphyse, la transformation adipeuse est précaire chez les jeunes sujets, et il suffit d'un état pathologique peu intense pour que la moelle des diaphyses revienne à l'état d'activité et à la coloration rouge.

D. Rate. — Elle pèse 10 à 20 grammes chez le nouveau-né ; son poids croît proportionnellement au poids du corps. Elle s'hypertrophie plus facilement chez l'enfant que chez l'adulte.

On la trouve grosse dans la syphilis héréditaire, la tuberculose chronique, les infections prolongées, le rachitisme, les dyspepsies habituelles.

Son évolution histologique est comparable à celle des ganglions lymphatiques.

I. — HÉMOPHILIE

Il faut distinguer de l'*hémophilie vraie*, maladie constitutionnelle et familiale, durant autant que l'individu lui-même, les *états hémophiliques*, que rien ne différencie des purpuras chroniques, et qui peuvent durer des mois, voire des années, mais restent toujours susceptibles de guérison définitive. Nous renvoyons pour ces états hémophiliques au chapitre *Purpura*, et nous ne traitons ici que de l'hémophilie vraie.

Les sujets qui sont atteints de cette maladie ont, pour les causes les plus insignifiantes, des *hémorragies incoercibles*; la moindre écorchure cutanée saigne sans que l'écoulement du sang puisse être arrêté; du fait de la continuité de l'hémorragie, le sujet peut se trouver saigné à blanc et n'échapper à la mort que parce qu'il tombe en syncope; parfois même la syncope n'arrête pas la perte de sang, et la mort survient; les muqueuses peuvent aussi être le siège d'hémorragies; les *épistaxis* sont fréquentes et graves, non que le sang coule à flots, mais parce que l'écoulement goutte à goutte se perpétue et parce qu'aucun des moyens hémostatiques habituels n'a d'action. Le moindre choc sur un point du corps produit une *hémorragie interstitielle*, qui se traduit par un « bleu » étendu; les synoviales articulaires sont sujettes aux *hémarthroses*; on les voit surtout au genou, articulation particulièrement exposée au choc; elles se traduisent par une tuméfaction inflammatoire brusque, simulant objectivement une arthrite. Les *interventions chirurgicales* sont particulièrement graves chez ces sujets; toutefois les incisions profondes et étendues sont souvent mieux supportées que des interventions superficielles; la simple ablation d'une dent peut provoquer une hémorragie incoercible mortelle; d'insignifiantes excoriations des lèvres ont été fatales.

L'*examen cytologique du sang* ne révèle rien de bien particulier: les globules rouges sont normaux; la proportion relative des diverses variétés de globules blancs ne diffère pas de la normale, il y aurait toutefois une certaine leucopénie. Les hématoblastes sont en quantité normale.

L'*étude de la coagulation sanguine* a été faite par E. Weil sur du sang tiré directement de la veine, en introduisant une aiguille creuse dans sa lumière. Chose curieuse, ce procédé n'expose pas à une hémorragie incoercible, comme le produirait une piqûre faite comme habituellement à la pulpe du doigt. Weil a constaté que le sang était plus visqueux que le sang normal, qu'il s'écoulait lentement et obstruait facilement l'aiguille, en se concrétant sans former de caillot vrai; le sang recueilli dans l'éprouvette se coagule très lentement et donne un caillot mou, peu rétractile. Ces caractères différencient le sang hémophilique du sang des purpuras chroniques, qui est fluide et coule facilement et longtemps à la piqûre de la veine.

La tendance aux hémorragies persistantes se manifeste chez les hémophiles dès les premiers mois de la vie. Toutefois il est curieux de constater que la section du cordon ombilical n'est jamais suivie d'hémorragie; la chute du cordon, au cours de la première semaine de vie, se fait le plus souvent sans incident; les excoriations excep-

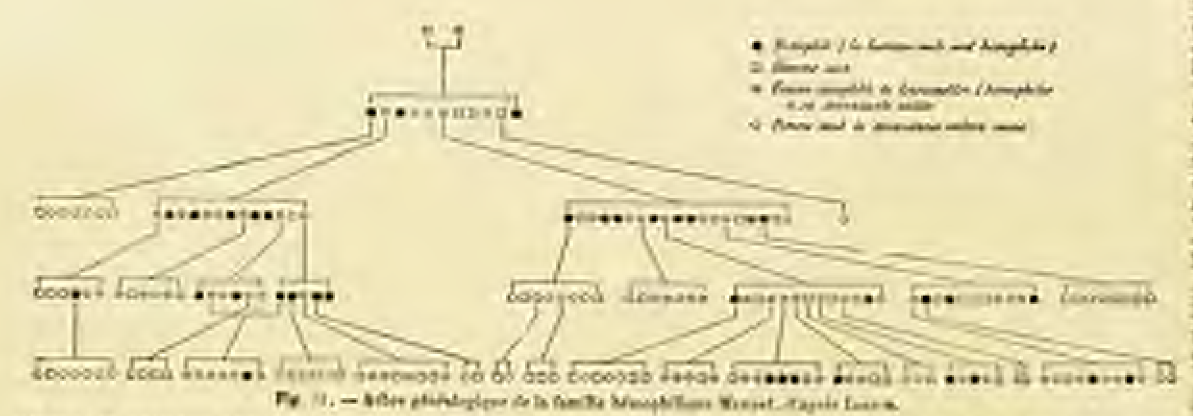


Fig. [11]. — Arbre généalogique de la famille hémophilique [illegible], d'après Lossen.

On voit : 1° que les hommes sont seuls atteints d'hémophilie ; 2° que les sujets hémophiles ne transmettent jamais la maladie à leur descendance ; [illegible]

tibles de se produire au cours de l'accouchement n'ont aucune conséquence ; il semble que le nouveau-né soit pendant quelque temps protégé par les échanges opérés au niveau du placenta avec le sang maternel (la mère, nous le verrons, étant toujours indemne), mais cette immunité passive disparaît aussi rapidement que l'immunité due à une injection de sérum antitoxique (une vingtaine de jours).

L'affection est nettement *familiale* et ne frappe que le sexe mâle ; chose curieuse, les hémophiles ne transmettent jamais la maladie à leur descendance, mais leurs neveux par les femmes, c'est-à-dire les fils de leurs sœurs, sont atteints dans la proportion de un sur deux, proportion conforme à la loi de Mendel sur l'hérédité des particularités ; leurs petits-neveux par les femmes, c'est-à-dire les fils des filles de leurs sœurs, sont atteints dans les mêmes proportions. En somme, les hommes sont seuls atteints, mais ne transmettent jamais la maladie ; les femmes ne sont jamais atteintes, mais sont seules à transmettre le mal (*hérédité dite matriarcale*) (fig. 71).

Traitement. — Tout se passe dans l'hémophilie comme si les hémophiles manquaient d'une substance hémostatique, qui serait présente dans le sang des sujets normaux. Les injections de sérum normal suffisent à obtenir la cessation de l'hémorragie. E. Weil a montré qu'on pouvait employer le sérum de n'importe quel animal, à condition qu'il n'ait pas subi la stérilisation par la chaleur. Le sérum antidiphtérique, étant celui qu'on a le plus communément sous la main, est celui qu'on emploiera habituellement. On en injectera 20 centimètres cubes, de même façon que pour la diphtérie. Mais n'importe quel autre sérum naturel, antitoxique ou non, aurait le même effet.

II. — LEUCÉMIE.

On rencontre chez l'enfant la ***leucémie myélogène*** et la ***leucémie lymphogène*** avec les mêmes modifications sanguines et les mêmes réactions organiques que chez l'adulte ; il faut seulement noter chez l'enfant la participation du thymus, qui s'infiltre d'éléments leucocytiques, s'hypertrophie, et, dans la leucémie lymphogène, ressemble à la coupe à un énorme ganglion lymphatique. La ***leucémie aiguë lymphocytémique***, avec hémorragies cutanées, gingivales, viscérales, et tuméfaction très légère et tardive des organes lymphoïdes, est une forme relativement fréquente chez l'enfant. On a vu parfois des enfants naître leucémiques, sans que la mère soit en rien malade. Inversement, des mères leucémiques ont pu mettre au monde des enfants sains.

Traitement. — L'*opothérapie* par la moelle osseuse pulpée, dans

les formes myélogènes, par le thymus ou le suc splénique dans les formes lymphatiques, donne parfois de remarquables améliorations de l'état général, des tuméfactions viscérales et de la formule sanguine.

La *radiothérapie* doit être combinée avec l'opothérapie ; on irradiera, selon la forme de leucémie, la rate hypertrophiée, les ganglions lymphatiques tuméfiés ou les épiphyses osseuses. On a obtenu par ce procédé des guérisons qui se sont maintenues plusieurs années, mais qui ont été presque toujours suivies de récidives plus rebelles à la radiothérapie que la première atteinte. Le pronostic, moins promptement fatal depuis l'ère radiothérapique, reste donc néanmoins des plus fâcheux.

III. — ANÉMIE SPLÉNIQUE PSEUDO-LEUCÉMIQUE.

Cette forme morbide, particulière aux jeunes enfants, se caractérise par une anémie intense, une augmentation considérable du volume de la rate et des modifications très spéciales de la cytologie sanguine.

Symptomatologie. — Il s'agit toujours de nourrissons, entre six et vingt mois. L'enfant pâlit, maigrit, dépérit ; si on l'examine, on remarque le développement de la partie supérieure de l'abdomen ; la palpation du ventre fait sentir la rate hypertrophiée : tout d'abord, on sent seulement son extrémité inférieure débordant les fausses côtes ; ultérieurement, elle occupe toute la moitié gauche de l'abdomen et repose par son pôle inférieur jusque sur la branche pubienne gauche ; l'intestin est refoulé à droite, et l'amincissement de la paroi produit par l'émaciation générale permet souvent de voir le contraste entre les anses intestinales se dessinant sous la peau à droite et la surface lisse répondant à la rate à gauche. Le foie est souvent volumineux. La fièvre est légère ou nulle.

L'*examen du sang* révèle une diminution du nombre des globules rouges, qui peut tomber à 1500000, et une diminution de la quantité d'hémoglobine et de la valeur globulaire. Les globules blancs sont, au contraire, augmentés de 20000 à 60000 ; la formule sanguine peut subir des variations rappelant à l'état d'ébauche celles de la leucémie : on trouve des myélocytes et une surabondance d'éosinophiles.

Mais la lésion caractéristique est la présence des globules rouges à noyau en grand nombre, dont quelques-uns présentent des bourgeonnements nucléaires et des figures karyokinétiques. Ils sont un peu plus volumineux que les globules rouges non nucléés ; quelquefois on voit des formes gigantesques (mégaloblastes, gigantoblastes).

Évolution. — L'évolution de la maladie est progressive ; elle aboutit à la cachexie et à la mort ; on voit parfois, à la période terminale, des modifications du sang rappelant celles de l'anémie pernicieuse, ou encore celles de la leucémie ; il y a alors des tuméfactions ganglionnaires, des hémorragies cutanées et viscérales et un œdème cachectique terminal. Plus souvent la mort arrive par cachexie progressive avec troubles digestifs.

Diagnostic. — Il est assuré par l'examen du sang. Il faut toutefois savoir qu'il existe des formes intermédiaires avec les splénomégalies diverses, avec l'anémie simple, avec l'anémie pernicieuse et avec la leucémie. La présence des globules à noyaux n'est significative que si elle est abondante et permanente.

Pathogénie et traitement. — La pathogénie de l'anémie splénique pseudo-leucémique n'est pas encore connue. Cependant on peut, dès maintenant, émettre certaines propositions utiles au traitement.

Tout d'abord, il est certain que la maladie se voit presque uniquement chez des enfants qui ont été touchés par des infections à microzoaires ; de là, la fréquence de la maladie dans les régions paludéennes ; en Italie et en Tunisie, on a constaté, à maintes reprises, dans le sang des enfants atteints, le *Piroplasma Dovonani*, microzoaire du kala-azar des Indes, appelé aussi *Leishmania* ; en France, la maladie est rare et ne s'observe guère que chez des *hérédo-syphilitiques*.

On tentera l'action des agents chimiques actifs contre les protozoaires : le *mercure*, l'*iodure*, l'*arsenic*, ce dernier sous forme d'arséniate, de cacodylate ou d'arséno-benzol. On y joindra la *moelle de veau* pulpée et le *suc de rate*, ainsi que la *radiothérapie* sur la région splénique. On obtient généralement des périodes d'amélioration plus ou moins prolongées ; on a même signalé des guérisons durables.

IV. — PURPURAS.

On désigne sous le nom de purpura un groupe d'affections dont le caractère commun est la production d'hémorragies cutanées, avec ou sans accompagnement d'hémorragies viscérales. On doit distinguer dans le purpura un certain nombre de types cliniques ; cette distinction, assez arbitraire à l'âge adulte, où l'on rencontre beaucoup de formes de transition difficiles à classer dans l'un ou l'autre type, répond au contraire complètement dans l'enfance à la réalité des faits.

I. — Purpura exanthématique (péliose).

Description clinique. — C'est une forme fréquente dans l'enfance, surtout vers six ou sept ans, quand l'enfant commence à aller à l'école, et vers douze ou treize ans, aux approches de la puberté.

En général, l'apparition de l'exanthème est précédée de *lassitude*, de *courbature*, de sensations pénibles dans les muscles des membres inférieurs ; quelquefois il s'y joint de la *céphalalgie*, de l'*anorexie* et même des *vomissements*. Le lendemain ou le jour même, apparaissent sur les jambes un pointillé de petites taches rouges, surtout abondantes sur la face antérieure et externe de la jambe, le dos du pied, le genou, la cuisse ; elles sont grosses comme des têtes d'épingle ; elles ont une coloration rouge vif, qui pâlit rapidement et vire aux teintes saumonées, *cuivrées*, rouillées ; elles disparaissent au bout de six à huit jours.

Souvent une seconde *poussée* suit la première à un intervalle de deux, trois, huit jours, en sorte que des éléments éruptifs d'âge différent se voient côte à côte. Cette poussée évolue comme la première et peut à son tour être suivie d'autres poussées. Chaque poussée est précédée ou accompagnée par un petit mouvement de *fièvre* et quelques légers phénomènes généraux.

Le plus souvent, la maladie se borne là ; quelquefois on note des symptômes plus accusés ; des *œdèmes* péri-articulaires, avec plaques inflammatoires rappelant les placards d'*érythème noueux*, des *arthropathies* semblables aux arthropathies sériques, c'est-à-dire fluxionnaires, mobiles, fugaces, des *phénomènes gastro-intestinaux*, avec diarrhée verdâtre et vomissements porracés pouvant simuler la péritonite (Guinon et Vieillard).

Pronostic. — Le pronostic de cette forme est bénin ; les hémorragies viscérales y sont tout à fait exceptionnelles ; l'état général n'est pas atteint ; la guérison est rapide et complète.

Diagnostic. — L'*érythème noueux*, l'*érythème polymorphe* se différencient par les particularités mêmes de l'éruption ; il s'agit, du reste, d'états étiologiquement très voisins.

Le diagnostic avec le *purpura hémorragique infectieux* se fait par la bénignité des phénomènes généraux. Il est exceptionnel de voir un purpura primitivement bénin et d'apparence exanthématique aboutir aux formes infectieuses graves.

Il faut se garder de prendre pour une *péritonite* ou pour une *appendicite* le purpura avec phénomènes abdominaux ; la présence même des taches purpuriques doit mettre en garde ; la forme et la localisa-

tion des douleurs abdominales ne sont pas celles d'une appendicite; elles rappelleraient davantage la *péritonite à pneumocoques*; l'évolution lève rapidement le doute s'il subsiste.

Traitement. — Le *séjour au lit* s'impose; si l'enfant se lève trop tôt, la maladie se perpétue du fait de poussées nouvelles; il faut le maintenir au lit jusqu'à disparition absolue des taches.

Le régime *lacto-végétarien* doit être prescrit tout le temps du séjour au lit. On donnera 1 gramme ou 2 de *chlorure de calcium* ou de *lactate de calcium* par jour.

II. — Purpura infectieux.

Description. — La maladie débute par de la *céphalalgie*, de la *courbature*, de la *fièvre*, de l'*inappétence*, de l'*état saburral de la langue*, avec constipation ou avec diarrhée; la *température* s'élève progressivement, souvent par bonds irréguliers. Jusqu'à ce moment, la maladie ressemble à une fièvre typhoïde anormale, et plus encore à une tuberculose aiguë ou à une septicémie; l'apparition des pétéchies et des hémorragies muqueuses, survenant tantôt dès les premiers jours, tantôt seulement au bout d'une huitaine de jours, vient seule donner un caractère spécial à la maladie.

L'*éruption pétéchiale* diffère beaucoup de celle du purpura exanthématique; elle ne se fait pas par une poussée brusque limitée aux membres, mais il apparaît successivement des groupes de pétéchies, irrégulièrement disséminées çà et là sur le corps, non seulement sur les extrémités, mais sur le tronc et même la face; l'élément pétéchial est lenticulaire, peu saillant, rouge pourpre ou violet; parfois son centre est décoloré, bleuté; assez souvent existent de larges ecchymoses diffuses sous-cutanées. Plus rarement, on observe de larges plaques vineuses cutanées, violacées, à contours irréguliers. La teinte violette des pétéchies vire bientôt au brun, au vert, au jaune pâle, comme dans les ecchymoses traumatiques; elles sont beaucoup plus longues à disparaître complètement que les taches pétéchiques du purpura exanthématique.

Les hémorragies muqueuses sont la règle; on note surtout les épistaxis et les hémorragies gingivales, mais parfois aussi les hématémèses, les entérorragies, les hématuries, les hémorragies méningées et cérébrales.

Cependant l'état de stupeur augmente, alternant avec l'excitation et le délire; la température est irrégulière, la peau sèche, les sueurs nulles, les urines rares, parfois albumineuses.

Des suppurations, des nécroses, des gangrènes peuvent se développer

au niveau des foyers hémorragiques ou en dehors d'eux ; des érythèmes infectieux sont susceptibles de survenir. La mort est la règle ; elle est parfois rapide (*purpura foudroyant*) ; parfois le malade résiste trois, quatre ou cinq semaines ; dans ces formes prolongées, on peut espérer la guérison.

Diagnostic. — Les formes hémorragiques des *fièvres éruptives*, de la *fièvre typhoïde*, de l'*endocardite infectieuse*, des *septicémies chirurgicales*, simulent le purpura infectieux. Quand la mort survient rapidement, il est parfois difficile de dire si on a eu affaire à un purpura infectieux primitif ou à une de ces fièvres à forme hémorragique. Les notions épidémiologiques sont parfois le seul moyen de juger la question. Le traitement est, du reste, le même.

La *leucémie aiguë* peut débuter comme un purpura infectieux. L'examen du sang est nécessaire pour assurer le diagnostic.

La *méningite cérébro-spinale* revêt souvent la symptomatologie du purpura infectieux. En présence du syndrome purpura infectieux, il faut toujours penser à une méningite possible, rechercher les signes méningés et faire au besoin une ponction lombaire qui permettra d'éliminer la méningite, ou au contraire de l'affirmer et d'appliquer le traitement sérothérapique.

Traitement. — Il faut se guider d'après les symptômes : le bain froid quand la maladie prend la forme ataxo-adynamique, le bain tiède quand l'excitation domine ; l'adrénaline en injection sous-cutanée peut rendre des services en modérant les hémorragies ; le collargol, en injection intraveineuse, ou en frictions, ou par voie buccale, trouve dans ces cas une de ses bonnes indications.

III. — Maladie de Werlhof.

Description. — La maladie de Werlhof se caractérise par les hémorragies cutanées et viscérales survenant primitivement sans accompagnement de symptomatologie associée, sans les douleurs rhumatoïdes ni les phénomènes intestinaux qui se voient dans le purpura exanthématique, sans la fièvre ni la grave altération de l'état général qui existent dans le purpura infectieux. Les premières hémorragies éclatent en pleine santé ; sur la peau, ce sont des plaques ecchymotiques parfois énormes, donnant l'impression que l'enfant a été roué de coups ; du côté des muqueuses, on observe des taches ecchymotiques du voile du palais ou de la muqueuse des joues, et souvent des épistaxis, des gingivites hémorragiques, plus rarement des hématuries, exceptionnellement du melæna, des hémoptysies, des hématémèses.

La *durée* de la maladie varie entre huit et quinze jours dans la plupart des cas. Mais parfois des rechutes la prolongent. Une série de rechutes, séparées par des intervalles de santé apparente plus ou moins prolongés, peut faire durer la maladie des mois, des années même (Marfan).

Pronostic. — Il doit être réservé, d'une part, à cause de cette prolongation possible de la durée de la maladie; d'autre part, à cause de la possibilité d'hémorragies graves, soit par leur abondance, soit par leur siège.

Traitement. — Il comporte l'administration du chlorure de calcium et de l'adrénaline ; on peut y joindre l'administration du jus de cresson ou de citron, comme dans le scorbut, ou l'injection sous-cutanée de sérum frais, comme dans l'hémophilie, bien que ces moyens thérapeutiques aient surtout fait leur preuve dans ces deux dernières affections.

V. — CHLOROSE DES NOURRISSONS.

La chlorose des jeunes filles, maladie presque constamment postérieure à l'établissement de la puberté, ne rentre pas dans le cadre des maladies de l'enfance et ne sera pas étudiée ici.

Mais on rencontre dans la première enfance un type d'anémie essentielle, qui semble bien relever d'une insuffisance d'utilisation ou d'apport du fer alimentaire ; il se présente avec tous les caractères de la chlorose des jeunes filles et se différencie des anémies symptomatiques de la même façon que cette dernière.

C'est surtout entre un à deux ans que l'on rencontre cet état, chez des *enfants en général encore soumis au régime lacté exclusif ou presque exclusif*.

La *face* est d'une pâleur de cire, marquée surtout au *front*, au pourtour *des yeux*, *du nez et de la bouche* ; elle a des reflets jaune verdâtre ; les *oreilles* sont translucides et à peine rosées ; les *lèvres* sont décolorées, ainsi que la *muqueuse buccale* et la *muqueuse conjonctivale*. L'*embonpoint* subsiste, la croissance n'est pas retardée ; mais les chairs sont molles, flasques ; l'enfant n'a pas la vivacité, la gaîté de son âge ; l'*appétit* est capricieux ; la *constipation* est la règle.

L'*auscultation* ne révèle rien de particulier, ni du côté des poumons, ni du côté du *cœur*, sinon une grande instabilité du rythme cardiaque, qui s'accélère à la moindre émotion. Les souffles extracardiaques, qui sont la règle chez les adolescents chlorotiques, ne s'observent pas dans le jeune âge. Le *foie* et la rate ne sont pas augmentés de volume.

L'examen du sang montre que le nombre des globules rouges est diminué, mais moins que ne le ferait supposer la pâleur de l'enfant ; on trouve des chiffres de 2,5 à 3 millions de globules, peu différents de la normale à cet âge. En revanche, l'hémoglobine est très diminuée ([illegible]), la valeur globulaire est par suite très basse ; cela ne tient pas à une diminution de volume des hématies ; elles sont de dimensions normales, et parfois même exagérées ; mais elles ne sont pas riches en hémoglobine (L. Hallé et J. Jolly).

Diagnostic. — Les caractères du sang différencient suffisamment la chlorose des anémies symptomatiques, ainsi que de l'anémie splénique, de l'anémie pernicieuse et de la leucémie. Mais déjà, avant l'examen du sang, le diagnostic peut être posé avec une grande chance de certitude.

L'absence de tuméfaction de la rate, du foie, des glandes lymphatiques permet d'écarter la *leucémie* et l'*anémie splénique*, maladies dans lesquelles l'état général est du reste fort altéré.

Les *anémies symptomatiques* des dyspepsies chroniques de la première enfance, du rachitisme, des convalescences de maladies aiguës, de la tuberculose disséminée chronique, de la syphilis héréditaire s'accompagnent de maigreur, et on a les signes ou les commémoratifs de l'affection causale. Enfin la teinte pâle des téguments n'est pas la même ; elle est générale, sans les tons rosés ni les reflets verdâtres que l'on voit dans la chlorose. L'anémie symptomatique ne dépend pas, comme la chlorose, d'un manque de fer, mais d'une insuffisance générale de vitalité de tous les tissus, à laquelle participe le tissu sanguin ; aussi le traitement ferrugineux n'a pas d'effet dans ce dernier cas, ce qui est encore un moyen de diagnostic.

Dans l'*anémie pernicieuse progressive*, exceptionnelle du reste chez l'enfant, il existe des hémorragies, des œdèmes, de la dyspnée, des troubles digestifs, qui manquent ou sont infiniment moins marqués dans la chlorose.

Pathogénie et traitement. — La chlorose des nourrissons guérit rapidement par un régime apportant à l'enfant du fer sous forme assimilable. Il faut donner par jour un ou deux jaunes d'œufs selon l'âge, ou une ou deux purées de lentilles ou d'avoine. On peut aussi donner une cuillerée à café de jus de viande saignante, ou même un peu de viande pulpée. C'est avec une rapidité surprenante qu'on voit les *couleurs* revenir et la *chlorose* disparaître.

Les merveilleux effets du traitement montrent quelle est la pathogénie ; il s'agit d'un *apport insuffisant de fer alimentaire* ; le lait est un aliment très pauvre en fer, puisqu'il en contient seulement 0gr,005 par litre ; or la masse sanguine et la masse musculaire augmentent

considérablement dans les deux premières années de la vie ; il faut une quantité de fer notable pour produire l'hémoglobine globulaire et l'hémoglobine musculaire ; ce fer est emprunté au foie ; des analyses de la substance hépatique de fœtus et de nouveau-nés ont montré qu'une quantité de fer relativement considérable est emmagasinée dans le foie pendant la vie fœtale et disparaît dans les deux premières années ; elle a été employée à former les hémoglobines globulaires et musculaires. Si le fer emmagasiné s'est trouvé peu abondant, si le régime lacté pauvre en fer a été continué trop longtemps, on comprend que l'hémoglobine ne puisse être formée qu'en quantité insuffisante et que la chlorose en puisse résulter.

La chlorose du nouveau-né, cliniquement identique à la chlorose des jeunes filles, en diffère donc par sa pathogénie ; dans la première, c'est *l'apport de fer* qui est insuffisant ; dans la seconde, c'est *l'assimilation du fer* qui ne se fait pas parce que le métabolisme du fer est sans doute troublé du fait du fonctionnement ovarien ; aussi la thérapeutique a-t-elle des effets différents ; chez le nourrisson, il suffit d'ajouter à l'alimentation quelques aliments riches en fer pour que la chlorose disparaisse ; chez les jeunes filles, elle est beaucoup plus tenace ; il ne suffit pas de leur faire prendre du fer, il faut le faire assimiler, ce qui est chez elles beaucoup plus difficile.

Chez le nourrisson, le fer est également très bien accepté sous forme médicamenteuse :

Tartrate ferrico-potassique	5	grammes.
Sirop d'écorces d'oranges amères	50	—
Eau distillée	100	—

Une ou deux cuillerées à café par jour.

ou encore sous forme de sirop de protoiodure de fer, aux mêmes doses.

VI. — SCORBUT DES NOURRISSONS

(Maladie de Barlow).

Le scorbut est susceptible de se produire dans le jeune âge. Il reconnaît la même cause que le scorbut de l'adulte, c'est-à-dire l'insuffisance d'aliments frais, l'usage longtemps prolongé d'aliments de conserve.

C'est dire que le scorbut infantile ne s'observe guère chez les enfants élevés au sein ; il est aussi tout à fait exceptionnel chez les enfants au biberon, dont le lait est simplement bouilli ou stérilisé au bain-marie ; les laits industriellement stérilisés par l'ébullition à 108° ne le donnent que rarement ; des milliers d'enfants sont nourris

exclusivement avec ces laits sans présenter de scorbut; les laits dont l'usage prolongé est susceptible de donner le scorbut sont pour ainsi dire exclusivement les laits modifiés, laits écrémés, dilués, oxygénés, centrifugés, condensés, pulvérisés, additionnés de ferments, connus dans le commerce sous le nom de laits humanisés, maternisés, albumineux, *etc.* L'usage exclusif de bouillies faites avec des farines stérilisées, soit additionnées de ferments, soit modifiées de différentes façons, peut également donner la maladie. Peu connu en France, jusque dans ces dernières années, le scorbut infantile est devenu plus fréquent depuis que les modes allemandes des laits modifiés et les modes anglaises des farines de conserve ont fait des adeptes dans notre pays. Néanmoins, il reste une maladie rare. Il importe pourtant de le bien connaître, car l'action du médecin est sur lui toute-puissante. En peu de jours un enfant, qui dépérissait et paraissait mortellement atteint, revient à la santé si le traitement approprié est institué.

Description. — Le scorbut infantile ne survient guère avant l'âge de cinq mois, ni après l'âge de dix-huit mois. Il s'agit d'ordinaire d'enfants jusque-là bien portants, en ce sens qu'ils sont gros, gras, bien développés, et n'ont pas de troubles digestifs; mais ils sont pâles et les chairs sont molles; il y a sous leurs téguments plus de graisse que de muscles. Les premiers symptômes sont une augmentation de la *pâleur* des téguments; les joues, les lèvres se *décolorent*; les oreilles, vues dans un rayon de soleil, sont transparentes et blanches. Puis survient l'*inertie* des membres inférieurs; le petit malade évite les mouvements; il ne cherche plus à se mettre debout, à se dresser sur son séant; les mouvements communiqués deviennent *douloureux*; la pression au niveau des parties osseuses provoque des cris.

Puis apparaissent des *hémorragies*; si l'enfant a des dents, c'est sur la gencive, autour du collet de la dent, que l'on observe d'abord des pétéchies sous-muqueuses, puis de petites fongosités saignantes. On peut également observer des pétéchies sous-cutanées, des ecchymoses palpébrales ou préputiales. En palpant les os, on sent par places des *tuméfactions* dont le siège d'élection est le voisinage des cartilages de conjugaison, aux os longs du membre inférieur; mais on peut en voir aussi aux membres supérieurs, aux côtes, aux os de la face et du crâne. Ces tuméfactions sont dues à des *hémorragies sous-périostées*; le périoste est décollé par l'épanchement sanguin; on observe parfois de la *crépitation* au niveau des points tuméfiés. La *température* est normale ou peu élevée; elle dépasse rarement 38°. Bientôt, si une intervention rationnelle ne survient pas, l'enfant

s'affaiblit de plus en plus, pâlit, languit, devient inerte; les symptômes osseux et les *phénomènes hémorragiques* s'accentuent, et le petit malade finit par succomber.

Diagnostic. — Le scorbut infantile a une symptomatologie très spéciale ; on le diagnostique facilement quand on le connaît ; il faut penser au scorbut infantile toutes les fois qu'un enfant nourri artificiellement présente de l'inertie douloureuse des membres inférieurs, avec faiblesse générale progressive et pâleur des téguments ; les hémorragies, les tuméfactions osseuses peuvent manquer au début de l'affection ; les fongosités gingivales demandent parfois à être soigneusement recherchées ; elles font défaut chez les enfants encore sans dents. La palpation méthodique des os doit être pratiquée, ainsi que la recherche de petites pétéchies sur le palais, les joues, les gencives, les paupières, le prépuce, les extrémités ; leur présence permettra d'affirmer le diagnostic.

La *pseudo-paralysie syphilitique* de Parrot, due au syphilome du cartilage de conjugaison, donne également une pseudo-paralysie douloureuse; mais il est rare qu'on ne retrouve pas alors d'autres stigmates hérédo-syphilitiques, plaques muqueuses ou cutanées, et surtout coryza purulent.

Traitement. — Le traitement nécessaire et suffisant est le retour à l'alimentation par les aliments frais. Aux enfants encore petits, du lait de femme si c'est possible, ou, à défaut, du lait animal cru ; aux enfants plus grands, à partir de neuf à dix mois, on donnera, en outre, de la purée de pommes de terre peu cuite et des cuillerées à café de jus d'orange ou de jus de cresson. L'amélioration est très rapide ; à condition que l'enfant n'ait pas atteint la période d'anémie cachectique extrême, la guérison complète en huit jours au plus est la règle.

VII. — MALADIES PAR CARENCE ALIMENTAIRE. — BÉRIBÉRI.

MM. Weill et Mouriquand ont proposé le nom de *maladies par carence* pour désigner les états morbides consécutifs à l'absence dans l'alimentation de matériaux alimentaires nécessaires à l'entretien de la santé.

La chlorose des nourrissons et le scorbut des nourrissons tels que nous venons de les décrire sont essentiellement des maladies par carence. La maladie par carence la mieux étudiée, le *béribéri*, ne s'observe pas en France, mais son étude a trop éclairé la pathogénie du scorbut pour que nous n'en disions pas un mot ici.

La maladie se manifeste par des œdèmes et des signes de névrite du pneumogastrique (oppression, faiblesse cardiaque, vomissements) dont l'accentuation progressive finit par entraîner la mort. La maladie est de règle chez le nourrisson au sein quand la mère elle-même est atteinte. Les enfants élevés au biberon ne présentent jamais la maladie.

La maladie s'observe uniquement dans les populations nourries presque exclusivement de riz décortiqué industriellement (riz blanc, et complètement privé, par le polissage mécanique, de sa cuticule rouge). Elle guérit rapidement lorsqu'on administre aux mères-nourrices des petits malades des boulettes de son de riz, contenant cette même cuticule rouge. Cette cuticule contient une substance définie, la vitamine (Funk, de Londres), qui, à doses très minimes, arrête la maladie. On a réalisé expérimentalement divers syndromes analogues dus à des nourritures exclusives; ces études expliquent la pathogénie d'états dyscrasiques et dystrophiques observés chez des nourrissons nourris vicieusement, ou trop longtemps soumis à une nourriture peu variée ou trop longtemps conservée. Seul le lait frais est un aliment complet. Dès le sevrage, il importe de varier l'alimentation du jeune enfant et d'y comprendre des aliments frais.

CHAPITRE VII

MALADIES DES GLANDES ENDOCRINES

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

Le *système endocrinien*, qui préside aux échanges nutritifs intimes et à la morphogénèse générale de l'organisme, a, cela se comprend sans peine, une importance physiologique et pathologique plus grande encore chez le sujet en cours de croissance que chez l'adulte. Chez ce dernier, la symptomatologie des altérations des glandes endocrines est, pour ainsi dire, amputée d'une de ses parties les plus importantes, celle qui a trait aux troubles de la croissance.

Le système endocrinien se compose de nombreuses glandes à sécrétion interne, dont les plus importantes sont la *thyroïde*, l'*hyp-pophyse*, l'*épiphyse*, les *parathyroïdes*, les *surrénales* ; il faut y joindre les glandes génitales, *testicules* ou *ovaires*, dont le rôle, quoique très réduit dans l'enfance, est loin d'être indifférent.

Bien qu'indépendantes anatomiquement les unes des autres, toutes ces glandes sont unies entre elles par des rapports physiologiques étroits ; elles fonctionnent harmoniquement ; toute altération de l'une d'entre elles a pour résultat une modification dans la teneur du sérum sanguin en *hormones* ; et cette modification influe sur le fonctionnement des autres glandes, qui réagissent par des altérations d'abord fonctionnelles, puis éventuellement anatomiques. Il est donc fréquent d'observer la combinaison des effets morbides dus à l'altération des unes ou des autres glandes endocrines. D'autre part, les syndromes eux-mêmes, propres à chacune de ces glandes, peuvent être dissociés. Il peut y avoir une dissociation des actes morbides du corps thyroïde, de la surrénale, de l'épiphyse, comme cela existe pour le rein, le foie, etc. Enfin, à côté des symptômes relevant d'un excès de fonctionnement (*hyperthyroïdie*, *hyperépiné-*

phrie, etc.) ou d'une insuffisance de fonctionnement (*hypothyroïdie, hypoépinéphrie, etc.*), il y a des symptômes qui, au lieu de traduire des modifications purement quantitatives des sécrétions, traduisent des modifications qualitatives (*dysthyroïdie, dysépinéphrie, etc.*). Le tableau clinique peut donc être très varié, et, à côté de cas très simples, qui sont du reste les plus nombreux, il y a des cas complexes qu'il ne faut pas se contenter d'étiqueter « syndrome polyglandulaire », mais qu'il faut analyser au prix d'une étude clinique minutieuse et perspicace.

Il est facile de ramener à leur vraie signification les cas complexes, et de les traiter en conséquence, quand on connaît bien les types cliniques plus fréquents et plus simples. Il y a peu d'années, ces types pouvaient se ramener : 1° en ce qui concerne le corps thyroïde, au *myxœdème* et à la *maladie de Basedow*, cette dernière se voyant rarement dans l'enfance et jamais dans la première enfance; 2° en ce qui concerne les capsules surrénales, à la *maladie d'Addison*, rare aussi chez l'enfant. Aujourd'hui, un certain nombre de types cliniques d'origine dysendocrinienne doivent, en outre, être décrits; ils nous intéressent d'autant plus qu'ils ne se manifestent au complet que quand ils débutent dans l'enfance; alors seulement se voient les troubles liés aux altérations de la croissance et se manifestant, soit par le *gigantisme précoce* et la *puberté précoce*, soit, au contraire, par un arrêt de développement entraînant le *nanisme*. L'*hirsutisme* et le *progeria*, deux syndromes liés aux altérations de la substance corticale de la capsule surrénale, sont les mieux isolés, ainsi que deux types dus aux troubles de l'hypophyse : *syndrome adiposo-génital* et *gigantisme acromégalique*.

PREMIÈRE SECTION

MALADIES DU CORPS THYROÏDE

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

Le corps thyroïde ne présente *macroscopiquement* rien de particulier chez l'enfant. Son volume croît proportionnellement à l'ensemble de l'organisme ; il pèse 2 à 3 grammes chez le nouveau-né, 20 à 30 grammes chez l'adulte.

Microscopiquement, il existe au contraire une disposition particulière à l'enfant. Les vésicules thyroïdiennes sont, chez lui, presque uniquement formées de cellules agglomérées ; la matière colloïde manque ou est réduite à des grains imperceptibles ; elle ne forme de gros blocs qu'après l'achèvement de la puberté.

MYXŒDÈME.

On observe quelquefois chez l'enfant le myxœdème acquis, par exemple à la suite d'adéno-phlegmons du cou ayant englobé et détruit le corps thyroïde. Plus souvent, il s'agit d'atrophie congénitale de cette glande, et l'enfant présente alors le type clinique décrit par Bourneville, l'idiotie myxœdémateuse congénitale.

I. — Idiotie myxœdémateuse congénitale.

Étiologie. — L'idiotie myxœdémateuse congénitale est fréquente dans les pays à goitre, chez les enfants de goitreux. Elle constitue le terme extrême du *crétinisme*. En dehors des pays à goitre, elle survient dans les familles atteintes d'hypothyroïdie familiale ; on constate alors des symptômes hypothyroïdiens plus bénins chez les autres membres de la famille ; d'autres fois, le sujet est seul atteint ; on peut retrouver parfois comme cause une infection ou une intoxication au moment de la conception ou pendant la grossesse.

Symptomatologie. — L'enfant, atteint d'atrophie congénitale du corps thyroïde, ne présente pas toujours à la naissance des symptômes

très typiques. Ceux-ci ne s'accusent guère que quand l'enfant a cessé d'être nourri au sein, comme si le lait lui apportait des substances thyroïdiennes d'origine maternelle compensant jusqu'à un



Fig. 12. — Idiotie myxœdémateuse congénitale (Claude et Camus).

certain point l'inactivité de son propre corps thyroïde. Plus l'enfant avance en âge, plus l'anomalie s'accuse.

Arrêt de développement. — Le symptôme le plus frappant est l'arrêt de développement : quel que soit l'âge qu'il ait atteint, l'enfant frappé d'idiotie myxœdémateuse congénitale a la morphologie du nourrisson : grosse *tête*, membres courts, tronc cylindrique, gros

ventre. La taille est toujours fort au-dessous de la normale (fig. [illegible]). Des sujets de vingt ans mesurent à peine un mètre de hauteur.

Altérations cutanées. — La peau est sèche, écailleuse ; elle repose sur un tissu cellulaire sous-cutané, infiltré de substance muqueuse et caoutchouté, d'où le nom de *myxœdème* (*œdème muqueux*) ; aussi il est impossible de plisser la peau. Les poils sont rares, secs, cassants, tortillés ; les ongles épaissis, sillonnés.

Facies. — La physionomie est impassible ; les traits sont lourds, les lèvres épaisses, les paupières infiltrées.

Altérations osseuses. — La radiographie révèle un retard considérable dans l'ossification. Quel que soit l'âge, les épiphyses ne sont pas soudées. Il y a souvent des incurvations osseuses entraînant des déformations semblables à celles du rachitisme. Les dents sont souvent petites, irrégulières ; l'émail est fragile ; la carie est précoce et extensive.

Urines. — Les urines sont peu abondantes. Elles contiennent souvent de l'albumine. Cette albuminurie est bien la conséquence du myxœdème, et non une complication surajoutée, car elle disparaît par le traitement thyroïdien.

Troubles généraux. — La *température* est au-dessous de la normale ; les extrémités sont froides et souvent cyanosées ; toutes les fonctions sont languissantes ; le pouls est ralenti ; une constipation opiniâtre est la règle. *L'intelligence* ne s'éveille pas ; le sujet garde indéfiniment la mentalité d'un enfant de deux à trois ans. Il est presque constant qu'il existe une hernie ombilicale plus ou moins volumineuse.

Traitement. — Il est peu d'affections congénitales sur lesquelles le médecin puisse agir aussi merveilleusement. Le traitement thyroïdien amène une transformation complète. L'infiltration myxœdémateuse disparaît ; l'activité physique et intellectuelle renaît ; le développement corporel reprend son cours, comme s'il n'avait pas été interrompu.

Chez le jeune enfant, l'emploi des pilules, des pastilles ou des cachets de corps thyroïde est souvent impossible. On peut employer le corps thyroïde frais, mais il est souvent ardu de s'en procurer. On aura le plus ordinairement recours à la *poudre de corps thyroïde*, que l'on incorporera à un peu de lait, ou de confitures. L'industrie fabrique également des sirops à l'extrait thyroïdien, que les enfants acceptent bien.

Quelle que soit la forme médicamenteuse, il importe d'administrer le médicament à toutes petites doses et de façon continue. On donne par jour 5 centigrammes de *corps thyroïde sec*, ou 50 centigrammes

de corps thyroïde frais ; au bout d'un mois, s'il n'est survenu ni vomissements, ni diarrhée, ni tachycardie, on peut doubler la dose.

II. — Myxœdème fruste. Hypothyroïdie bénigne chronique.

Il y a tous les intermédiaires entre le myxœdème complet que nous venons de décrire et l'état normal ; les formes les moins accen-



Fig. 72. — Enfant de quinze ans et demi. Obésité, cryptorchidie, féminisme, en rapport avec un état d'hypothyroïdie bénigne chronique.

tuées constituent ce qu'on appelle le *myxœdème fruste*. Souvent, dans le myxœdème fruste, les symptômes hypothyroïdiens sont dissociés ; tantôt l'arrêt de développement existe sans le myxœdème cutané (infantilisme), tantôt le développement corporel est parfait, mais toutes les fonctions sont ralenties ; il y a tendance à la nonchalance, à l'obésité, la constipation. On note parfois chez ces sujets de la cryptorchidie (fig. 73 et 74), de l'incontinence d'urine, des né-

moses diverses (tics, irritabilité, chorée chronique, convulsions). Souvent ces états sont familiaux ; on peut voir dans une même famille



Fig. 74. — Même sujet que figure précédente, après deux mois de traitement thyroïdien.

Les formes ont tendance à devenir plus viriles ; les testicules ont descendu dans les bourses, la physionomie s'est modifiée ; le caractère placide du visage a fait place à des traits plus expressifs (1).

une ou plusieurs affections rattachables au myxœdème fruste coïncidant ou non avec des cas de myxœdème franc.

Traitement. — C'est le même que celui du myxœdème franc, à doses moindres et par périodes discontinues.

(1) Apert, Les enfants retardataires (*Actualités médicales*, 1902).

DEUXIÈME SECTION

MALADIES DES CAPSULES SURRÉNALES

Les capsules surrénales sont très volumineuses chez l'enfant nouveau-né. Elles pèsent le douzième du poids du rein, au lieu du trentième chez l'adulte. Cette augmentation relative porte tant sur la substance médullaire que sur la substance corticale.

Les altérations de la *substance médullaire* et celles de la substance corticale se traduisent par des symptômes très différents. La *substance médullaire*, au même titre du reste que les autres organes *chromaffines*, s'altère très facilement sous l'influence des intoxications et toxi-infections si fréquentes chez l'enfant (diphtérie, scarlatine, etc.). Cette altération se manifeste par une baisse de la tension sanguine, de la pâleur blafarde, des vomissements, de la tachycardie. Parfois même ce syndrome évolue très rapidement vers la mort ; c'est le cas dans les hémorragies soudaines des capsules surrénales qui sont susceptibles de survenir au cours ou dans la convalescence de l'érysipèle des nourrissons (Lesné, Papillon). En somme, la portion médullaire de la surrénale traduit surtout ses altérations par des phénomènes tonivasculaires, ce qui est bien en rapport avec l'origine embryogénique ; elle est, on le sait, originaire des ganglions nerveux sympathiques, tandis que la portion corticale a la même origine que les épithéliums génitaux de l'ovaire et du testicule.

Tout différents sont les syndromes relevant des altérations de la substance corticale de la surrénale. Celles-ci se révèlent, à la façon des altérations des autres glandes endocrines, par des troubles dystrophiques et morphologiques très particuliers. Deux types cliniques sont dès aujourd'hui bien isolés, l'*hirsutisme* (Apert) ou *syndrome génito-surrénal* (Gallais) et le *progeria* (Gilford) ou *nanisme sénile* (Variot).

Hirsutisme ou syndrome génito-surrénal (1).

Ce syndrome ne s'est guère observé jusqu'à présent que dans le sexe féminin ; il est caractérisé anatomiquement par des lésions d'hypertrophie de la portion corticale de la surrénale, cliniquement par la triade suivante : excès de développement corporel, excès de développement du système pileux, troubles du fonctionnement génital.

Les manifestations de ce syndrome varient, du reste, selon l'âge. Sans parler de la femme adulte, voici comment les choses se passent quand il s'agit, soit de petites filles dans la première ou la seconde enfance, soit de grandes fillettes. Dans le premier cas, on voit une enfant jusque-là tout à fait normale prendre très rapidement une taille, une corpulence, une force bien au-dessus de la moyenne ; au bout de quelques mois ou quelques années, un développement génital prématuré se joint au développement corporel ; les seins s'accroissent, les poils apparaissent aux pubis et aux aisselles ; ultérieurement, le ventre se tuméfie du fait de la progression de la tumeur surrénale, et finalement l'enfant se cachectise à la façon des cancéreux.

Quand il s'agit de fillettes approchant de la puberté ou même déjà réglées, le tableau, tout en restant le même dans les grandes lignes, diffère par quelques traits ; le premier symptôme est l'arrêt des règles si elles étaient déjà apparues, puis un épaississement général du corps, qui devient non seulement obèse, mais massif, mastoc ; la voix devient mâle ; les forces sont accrues ; le caractère est modifié ; les fillettes, douces jusqu'alors, deviennent batailleuses ; de la barbe vient au menton et aux joues, en même temps qu'au pubis, à l'abdomen, et parfois sur tout le corps. C'est, on le voit, à ce type que convient surtout le terme d'*hirsutisme* (fig. 75). Souvent, mais non toujours, le clitoris s'hypertrophie, si bien qu'on a pu se demander s'il ne s'agissait pas d'hermaphrodisme. Mais l'évolution montre qu'il s'agit d'autre chose : le ventre grossit ; à la vaillance, à la force exagérée succède, au bout d'un temps qui peut varier entre un et cinq ou six ans, un état cachectique qui aboutit à la mort. On trouve à l'autopsie de grosses tumeurs surrénales.

(1) APERT, Dystrophies en relation avec des lésions des capsules surrénales (Hirsutisme et progeria) (*Société de pédiatrie*, déc. 1910, p. 501). — LAUNOIS, Marcel PINARD et GALLAIS, Syndrome adiposo-génital avec hypertrichose et troubles nerveux d'origine surrénale (*Gazette des hôpitaux*, avril 1911). — GALLAIS, Le syndrome génito-surrénal (*Th. de Paris*, mai 1912).

Diagnostic. — On observe, au cours de certaines tumeurs parenchymateuses de l'ovaire ou du testicule un syndrome de puberté et de croissance précoces, analogue à celui de l'hirsutisme. Certaines de ces tumeurs des glandes génitales sont, il est vrai, développées aux dépens de noyaux surrénaux



Fig. 75. — Obésité, hypertrophie du clitoris, système pileux exagérément développé (hirsutisme) (Gallais et Bigot).



Fig. 76. — Progeria (Enfant de 11 ans ; 1m,12 et 11 kilos) (Variot et Pironneau).

aberrants. Mais il est réel aussi que des tumeurs du tissu génital lui-même peuvent entraîner la puberté précoce. L'ablation de la tumeur est, dans ces cas, suivie de la rétrocession du symptôme.

Traitement. — On n'a pu jusqu'à présent enrayer la marche de la maladie. Mais on pourra, maintenant qu'on saura reconnaître le mal de façon précoce, intervenir, soit chirurgicalement, soit, si l'ablation chirurgicale est jugée trop risquée, par la radiothérapie.

Progeria.

Sous le nom de *progeria* (vieillesse prématurée), Gilford a décrit une affection caractérisée par l'arrêt de la croissance, la fonte du du tissu adipeux, la chute des poils sur tout le corps. Ce syndrome est, on le voit, l'inverse du syndrome hirsutisme. Les enfants ont un aspect tout particulier (fig. 78) : la fonte du tissu adipeux laisse voir les muscles saillants sous la peau, et on peut les compter comme ceux d'un écorché ; l'absence de cheveux, de sourcils, de cils, la fonte de la boule de Bichat, qui creuse les joues, donnent à la face un aspect sénile (d'où le nom de *nanisme sénile* proposé par M. Variot) ; l'arrêt de croissance se caractérise par une taille très minime, mais diffère de celui qu'engendre l'insuffisance thyroïdienne, en ce que les proportions relatives des différentes parties du corps sont celles qui répondent à l'âge, et non celles d'un enfant de même taille ; la tête est petite ; le corps bien proportionné.

L'anatomie pathologique de la maladie est encore incomplète.

Le traitement surrénal *total* doit, en tout cas, être tenté.

TROISIÈME SECTION

MALADIES DE L'HYPOPHYSE.

Les lésions de l'hypophyse, susceptibles de survenir dans l'enfance, sont de deux ordres : les lésions hypertrophiantes et les lésions atrophiques. Les premières ont pour conséquence le *gigantisme acromégalique*. Ce gigantisme est très différent du gigantisme précoce, tel qu'on peut le voir dans les tumeurs de la corticalité surrénale (voy. p. 358), dans les tumeurs des glandes génitales et dans certaines tumeurs cérébrales. Loin de s'accompagner de développement précoce des organes génitaux et des caractères sexuels accessoires, il entraîne le retard indéfini de la puberté (infantilisme sexuel) et l'accroissement exagéré en longueur des os des membres. Souvent il existe en même temps des signes de compression des vaisseaux et nerfs de l'orbite et de la céphalée.



Fig. 77. — Syndrome adiposo-génital [illegible]

Les lésions atrophiques sont le plus souvent dues à la compression de l'hypophyse soit directement par une tumeur issue d'un organe voisin (gliome, exostose), soit indirectement par hydropisie des ventricules et dilatation sacciforme du diverticule qui, du troisième ventricule, pénètre dans la tige de l'hypophyse. Cette hydropisie ventriculaire peut être due elle-même à des lésions encéphaliques diverses, à des méningites ventriculaires, à des tumeurs du cerveau moyen et en particulier de la glande pinéale, etc. La destruction de l'hypophyse se traduit,

d'une part, par de l'obésité, de la précocité du développement corporel et sexuel, sans hirsutisme, d'autre part, par des symptomes de compression des vaisseaux et nerfs de l'orbite pouvant aboutir à la cécité.

Quand la lésion porte sur le lobe antérieur, la destruction de cette partie de la glande provoque un syndrome caractérisé par



Fig. 77. — Syndrome adiposo-génital chez un enfant de 19 ans. Hypercroissance, épilepsie, grosse selle turcique. Poids, 70 kil. (d'après Cushing).

l'adiposité progressive, l'atrophie des organes génitaux et des symptômes de tumeur cérébrale, et qui a reçu le nom de syndrome adiposo-génital (fig. 77 et 78).

L'opothérapie peut remédier partiellement aux symptômes relevant de l'insuffisance hypophysaire; le traitement pathogénique est plus difficile quand il s'agit des lésions hypertrophiantes : les tentatives d'ablation chirurgicale des tumeurs hypophysaires ont donné le plus souvent des résultats désastreux.

QUATRIÈME SECTION

MALADIES DU THYMUS

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

Le thymus est un organe propre à l'enfance ; bien développé à la naissance, 6 à 10 grammes, il conserve ce poids jusqu'à la deuxième année. Puis il s'atrophie, ne pèse plus que 2 grammes à cinq ans ; à la puberté, on n'en trouve plus que des traces perdues dans le tissu cellulo-adipeux du médiastin antérieur.

HYPERTROPHIE DU THYMUS.

Les chiffres donnés ci-dessus relativement au poids du thymus sont des moyennes autour desquelles les variations individuelles sont très considérables. Il n'est pas rare de rencontrer, chez des enfants des deux premières années, des thymus atrophiés pesant à peine 2 ou 3 grammes, ou inversement des thymus volumineux pesant jusqu'à 30 grammes. Une telle augmentation de volume n'entraîne souvent aucun symptôme particulier. Toutefois on a cru noter une relation entre des *morts inexpliquées survenues subitement* chez des enfants de belle apparence, et le volume exagéré du thymus. Le mécanisme par lequel le thymus hypertrophié provoquerait la mort est, du reste, obscur. S'agit-il de *compression directe avec aplatissement de la trachée* ? Ce mécanisme paraît réel dans certains cas ; dans un cas de M. Marfan, l'enfant avait présenté depuis la naissance du cornage trachéal inspiratoire et expiratoire par compression de la trachée ; il mourut à dix-neuf mois d'une crise brusque d'asphyxie ; le thymus pesait 22 grammes, malgré l'émaciation de l'enfant ; l'organe était ferme, rouge, et fit hernie lors de l'incision de la peau du cou. Mais la plupart des morts subites attribuées à l'hypertrophie du thymus ne sont pas précédées de symptômes témoignant d'une compression trachéale.

Paltauf a pensé que l'hypertrophie du thymus n'est que la consé-

quence d'un état général, cause directe de la mort. Cet état général, qu'il appelle *état lymphatique*, se manifesterait cliniquement par une bouffissure du visage et une hypertrophie des amygdales et des ganglions accessibles au palper, anatomiquement par l'hypertrophie générale des organes lymphoïdes, ganglions, rate, thymus. La mort arriverait par paralysie du cœur ; la proportion anormale des sucs dans l'organisme lymphatique aurait pour conséquences des modifications telles, dans les centres présidant aux mouvements du cœur, qu'ils seraient constamment en imminence d'arrêt.

Pour Seldin, la mort aurait lieu par syncope : l'*hyperthymisation* prédisposerait à la syncope.

En somme, la question de la mort subite chez les enfants et de ses rapports avec l'hypertrophie du thymus n'est pas encore résolue.

On a mieux élucidé, dans ces derniers temps, la symptomatologie des formes intermittentes et des formes chroniques de l'hypertrophie thymique. Grâce à la radioscopie, qui a permis de diagnostiquer avec certitude sur le vivant l'hypertrophie du thymus, il a été possible de rapporter à cette lésion certaines manifestations de *cornage* inspiratoire et expiratoire, avec ou sans tirage continu ou intermittent, et avec ou sans accès de suffocation. L'hypertrophie thymique se manifeste à la radioscopie par une ombre au niveau de la poignée sternale ayant la forme d'un triangle à sommet inférieur et médian. Il y a de la matité au même niveau. Au contraire, l'adénopathie des mêmes régions donne le plus souvent des ombres débordant latéralement le sternum et à contours arrondis ou polycycliques.

Quand l'examen radioscopique a établi l'existence d'une hypertrophie thymique, il faut se presser d'agir, la mort pouvant survenir brusquement ou comme conséquence d'un accès de suffocation. L'ablation chirurgicale a été faite à maintes reprises avec succès (Veau). La radiothérapie donne également d'excellents résultats et, à moins de risques, elle semble devoir, dans la plupart des cas, être préférée au traitement sanglant (Albert-Weil).

CHAPITRE VIII

MALADIES DU TUBE DIGESTIF, DU PÉRITOINE ET DU FOIE

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

Particularités anatomiques. — *Estomac.* — A la naissance, l'estomac est petit, étroit et obliquement dirigé de haut en bas et de gauche à droite; dès les premières tétées, il se dilate aux dépens de sa partie gauche et prend rapidement la forme en cornemuse et la position horizontale ; sa déclivité est au niveau de la grande courbure ; ce n'est que dans la seconde enfance qu'il se redresse pour prendre sa forme définitive, verticale, avec déclivité au niveau de la petite courbure.

La capacité stomacale mesurée sur le cadavre est assez variable. Les chiffres suivants représentent des moyennes autour desquelles existent des variations qui peuvent atteindre moitié en plus ou en moins :

Naissance	30
15 jours	70
1 mois	80
3 —	150
6 —	200
1 an	300
3 ans	500
7 —	700
15 —	900
Adulte	1200

Mais ces mensurations cadavériques offrent moins d'intérêt que l'étude sur le vivant telle que la **radioscopie** permet de la faire. La facilité avec laquelle le petit corps du nourrisson se laisse traverser par les rayons X permet de suivre pour ainsi dire *de visu* la destinée d'un biberon de lait ; l'addition de 50 centigrammes de sous-gallate

de bismuth, rendant le lait plus opaque aux rayons X, facilite l'examen sans présenter aucun inconvénient pour l'enfant, sans même le constiper. Le sous-gallate n'expose pas, comme le sous-nitrate, à l'intoxication par formation de nitrite.

Tandis que, chez l'adulte, l'estomac normal se laisse peu à peu dilater à mesure que le liquide y pénètre, chez le nourrisson, l'estomac semble normalement en état de dilatation permanente; le liquide tombe au point le plus déclive et y forme une lame horizontale,

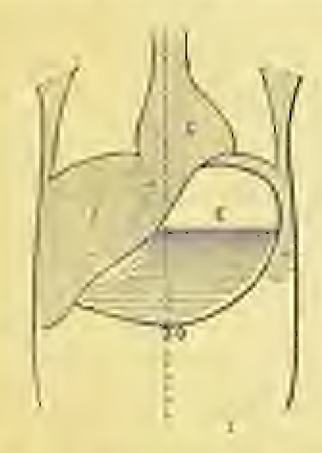


Fig. 79. — Aspect radioscopique de l'estomac du nourrisson immédiatement après une tétée de [illegible] grammes (Leven et Barret).

Fig. 80. — Aspect radioscopique de l'estomac du nourrisson quelque temps après la tétée, état de contraction (Leven et Barret).

surmontée d'une bulle d'air relativement beaucoup plus volumineuse que chez l'adulte (fig. 79). Au fur et à mesure que l'estomac s'emplit, la bulle remonte, devenant de plus en plus brillante (parce que les organes voisins sont refoulés); elle diminue de volume, mais ne disparaît jamais complètement.

Au bout de quelques minutes, on voit l'estomac se contracter brusquement comme pour un vomissement (fig. 80); la bulle d'air devient à peine visible; cet état persiste jusqu'à l'évacuation complète, la contraction se relâchant seulement de temps en temps et incomplètement. L'évacuation du contenu est progressive et n'est terminée qu'au bout d'une heure et demie à deux heures. Cette contraction en masse et persistante est propre au nourrisson; chez l'adulte, on n'observe que des contractions limitées siégeant surtout à la région pylorique.

Intestin. — L'*intestin* est proportionnellement plus long chez l'enfant que chez l'adulte. D'après les mensurations de M. Marfan, il a à la naissance six fois la longueur du corps; de trois mois à trois ans, sept fois; chez l'adulte, cinq fois et demie. Cette augmentation en longueur se répartit inégalement dans les divers segments. Chez le nourrisson, le *duodénum*, relativement très long, a la forme d'un anneau situé sur la ligne médiane; la deuxième portion est la partie la plus basse de l'anse duodénale. Elle constitue un réservoir où peuvent séjourner et s'accumuler la bile et le suc pancréatique. L'*appendice* est mal limité en haut; il suit le cæcum sans démarcation nette, et leur ensemble a la forme d'un entonnoir; le cæcum est étroit et court; l'appendice est relativement très long, et souvent (15 p. 100, d'après Albrecht) il est fixé au cæcum par des adhérences non inflammatoires, mais physiologiques. Le *cæcum* est souvent haut situé dans le flanc droit, et parfois il est en contact direct avec la face inférieure du foie. Le *côlon ascendant* est très court et plus ou moins dirigé horizontalement d'avant en arrière sous la face inférieure du foie; le *côlon transverse*, le *côlon descendant* et l'*S iliaque*, relativement très longs, et très mobiles, surtout ce dernier, décrivent de nombreuses courbes (quinze à dix-sept flexions d'après Monterossi, au lieu de quatre ou cinq chez l'adulte).

Foie. — Le *foie* est très volumineux. Son poids représente la vingtième partie de celui du corps, au lieu de la quarantième chez l'adulte; il occupe plus du tiers de la cavité abdominale, remonte en haut jusqu'à la cinquième côte et, en bas, dépasse notablement le rebord costal; sur la ligne médiane, il occupe tout l'épigastre et n'est séparé de l'ombilic que par 1 ou 2 centimètres.

Pancréas. — Il est relativement très développé; il pèse à la naissance 32 grammes, soit le centième du poids du corps, au lieu du six-centième chez l'adulte.

Structure. — Chez le nouveau-né, les **glandes du tube digestif** achèvent à peine leur développement; dans l'estomac, les *cellules mucipares* sont nombreuses, les cellules à pepsine ne sont pas toujours différenciées; les *glandes de Brunner* sont mal développées, comme du reste les glandes salivaires buccales; les *cellules pancréatiques* sont peu granuleuses. Les amas *lymphoïdes* ne se développent dans l'estomac du nourrisson qu'au bout de plusieurs mois après la naissance; ils sont plus précoces dans l'intestin; l'appendice du nouveau-né est tout à fait dépourvu de tissu adénoïde.

La musculature est peu développée; les fibres circulaires le sont plus que les fibres longitudinales; à l'estomac, les fibres *obliques* sont rares et faibles; le *sphincter pylorique* est bien développé; le

sphincter du cardia fait défaut, ce qui explique la facilité des régurgitations chez le nouveau-né.

Physiologie. — *Digestion stomacale.* — Le **suc gastrique** du nourrisson contient : 1° de la présure ou *ferment lab*, ferment coagulant la caséine du lait (1) ; 2° de la pepsine, qui commence la dissolution de la caséine et sa dislocation en peptones ; 3° des composés chlorés organiques à réaction acide. L'acide chlorhydrique libre fait défaut dans l'estomac du nourrisson.

La **digestion stomacale** comporte plusieurs phases. Dans la première, la présure coagule la caséine ; la réaction du contenu stomacal reste neutre ou alcaline ; dans la seconde, la caséine se dissout totalement ou en partie, la réaction est acide ; le contenu stomacal donne la réaction des peptones.

Avec le lait de femme, la coagulation se fait en petits caillots fins ; la fluidification est à peu près complète au bout d'une demi-heure, et l'évacuation totale en une heure et demie ou deux heures ; avec le lait de vache, surtout s'il est cru et non coupé d'eau, le caillot est compact ; la fluidification est incomplète au bout de trois quarts d'heure ; l'évacuation ne se termine que plusieurs heures après la tétée, et de petits caillots de caséine encore compacts passent dans l'intestin.

Digestion intestinale. — Dans le duodénum, le chyme acide éjaculé par l'estomac se trouve en présence du suc pancréatique alcalin et de la bile alcaline. Le **suc pancréatique** est encore imparfait ; il contient de la trypsine, ferment qui achève les transformations des albuminoïdes en peptones, polypeptides et acides aminés et de la *stéapsine*, ferment émulsionnant et dédoublant les graisses ; mais l'*amylopsine*, ferment saccharifiant l'amidon, n'apparaît que de quatre à six mois ; aussi les farines doivent-elles être exclues de l'alimentation avant cet âge ; en revanche, on trouve un ferment dédoublant le lactose en glycose et galactose, la *lactase*.

La **bile** ne diffère de celle de l'adulte que par sa richesse en pigments biliaires (bilirubine) et sa pauvreté en sels biliaires (glycocholate et taurocholate de soude).

Le **suc intestinal** du nouveau-né est mal connu, et nous ne savons rien sur l'entérokinase dans l'intestin du nouveau-né.

Absorption. — Une partie de l'eau et des cristalloïdes du lait (sels, sucres) est absorbée au niveau de l'estomac ; mais la partie la plus importante des aliments est absorbée au niveau de

(1) D'après Pawlow, ce serait le même ferment qui provoquerait la coagulation, puis la dissolution de la caséine ; il n'y aurait donc pas lieu de distinguer la présure de la pepsine.

l'intestin grêle ; les albuminoïdes sont absorbées sous forme d'acides aminés, qui reconstituent, dans la paroi intestinale et le foie, des albumines utilisables directement par les cellules humaines ; la graisse est absorbée sous forme de fines particules émulsionnées. Il reste dans l'intestin un résidu pâteux coloré en jaune d'or par la bilirubine ; il se concentre légèrement en traversant le gros intestin et est finalement expulsé par l'anus, constituant les selles.

Selles. — Les selles du nourrisson au sein sont pâteuses et ressemblent comme couleur et consistance à des œufs brouillés ; elles



Fig. 31. — Selle normale du nourrisson au sein. Le *Bacillus bifidus* est à l'état de pureté (Tissier).

contiennent 90 p. 100 d'eau, 4 p. 100 de matières grasses (graisses neutres, acides gras, savons), de la bilirubine, de la mucine (4 p. 100), des sels minéraux qui sont surtout des sels de chaux. Les selles du nourrisson au lait de vache sont plus épaisses, plus blanches, plus copieuses, plus odorantes, plus riches en graisses neutres et en phosphate de chaux ; on y trouve de l'urobiline et de l'indol, qui font défaut chez l'enfant au sein bien portant.

Le jeune enfant a deux ou trois selles par jour dans les premiers mois, une seule ultérieurement.

Microbiologie du tube digestif et des selles. — L'*estomac* du nourrisson contient de nombreuses bactéries, qui contribuent aux modifications subies par le lait, et en particulier à la transformation de la lactose en acide lactique. Elles appartiennent aux

espèces banales les plus diverses; on trouve spécialement le *Bacillus lactis aerogenes*; elles sont apportées de l'extérieur par les contacts journaliers, qui souillent la bouche du nourrisson. Dans le *duodénum*, le nombre des bactéries est moindre et les espèces se réduisent beaucoup; au fur et à mesure que l'on descend dans l'*intestin grêle*, le nombre des individus microbiens augmente de plus en plus, au point que le tube digestif finit par contenir une vraie purée de microbes et qu'on a évalué au tiers du volume des selles le volume des microbes qu'elles contiennent; mais du moins chez l'enfant au



Fig. 82. — Selle normale de nourrisson au biberon. Microbes variés (René Gaultier).

sein, le nombre des espèces est très réduit; la très grande majorité des individus appartiennent à une espèce anaérobie stricte, le *Bacillus bifidus*, colorable par la méthode de Gram (fig. 81); on décèle toutefois à peu près constamment par les cultures aérobies le colibacille, le *Bacillus lacticus*, le *Bacillus lactis aerogenes*, et les streptocoques, et par les cultures anaérobies le *perfringens*; mais, chez l'enfant au sein bien portant, ces germes sont en nombre extrêmement faible. Il en est de même dans l'allaitement mixte. Dans l'allaitement artificiel, la flore des selles est beaucoup plus variée (fig. 82) et diffère avec les sujets. A côté du *Bacillus bifidus*, on trouve en proportion variable les diverses espèces ci-dessus, et d'autres encore, sans qu'aucune soit prépondérante; cette pullulation microbienne tient sans doute à ce que le lait de vache laisse des déchets inutilisés, qui forment

un bon milieu de culture pour les espèces anormales du tube digestif. Ce qui le prouve, c'est que, quand l'enfant au biberon est convenablement réglé, la flore de son intestin a tendance à se rapprocher de celle de l'enfant au sein.

A partir du sevrage, les actes digestifs et les caractères des selles ne tardent pas à devenir semblables à ceux de l'adulte.

I. — DYSPEPSIES CHRONIQUES DU NOURRISSON.

Nous avons vu plus haut quels sont, chez le nourrisson, les caractères des digestions normales. Le sommeil calme après la tétée, l'absence de vomissements et même de régurgitations, la régularité des selles, leur consistance pâteuse un peu molle, leur coloration jaune d'or, leur homogénéité sans grumeaux ni glaires, l'augmentation régulière de poids, la bonne apparence générale témoignent de digestions parfaites. Le dérangement des fonctions digestives ou dyspepsie se manifeste par des troubles portant sur l'un ou l'autre de ces caractères ou le plus souvent sur plusieurs à la fois. Nous décrirons plus loin les troubles aigus des fonctions digestives (indigestion, gastro-entérites aiguës). Pour le moment, notre description concernera seulement les troubles chroniques à établissement progressif et à évolution lente, et nous étudierons tout d'abord la forme la plus habituelle de cette dyspepsie, celle qui est d'observation journalière.

Forme commune.

Symptomatologie. — Les premiers symptômes de la dyspepsie débutante sont compatibles pendant quelque temps avec la persistance d'un bon état général, d'un embonpoint satisfaisant et d'une augmentation de poids régulière. Les modifications des selles sont en général le premier symptôme ; au lieu de selles jaune franc et pâteuses se répétant, chez l'enfant des premiers mois, deux ou même trois fois par jour, les selles sont plus rares, plus compactes, plus blanches et contiennent des grumeaux blancs qui s'écrasent facilement. Ces grumeaux, qu'on a tendance à considérer, d'après leur aspect de fromage blanc, comme des caillots de caséine non digérée, sont en réalité, comme le montrent l'examen microscopique et l'analyse chimique, formés surtout de graisse et d'acides gras. Cette modification des selles est déjà un indice d'assimilation imparfaite et d'élaboration digestive insuffisante. Mais il faut bien dire qu'elle est fréquente chez les enfants au biberon, surtout si le lait non additionné d'eau leur est donné trop tôt (*dyspepsie du lait de vache pur*, Marfan).

Un autre indice de digestions laissant à désirer est la fréquence des régurgitations. Il arrive assez souvent qu'un nourrisson ait, peu après le repas, une régurgitation d'une gorgée de lait, surtout s'il ne s'endort pas sur sa tétée. La régurgitation ne devient un symptôme pathologique que si elle est pénible, abondante, fréquente, et surtout si, au lieu de se produire dans le quart d'heure qui suit le repas, elle se produit plus longtemps après. Il faut craindre alors que le vomissement véritable ne succède bientôt à la simple régurgitation ; l'enfant rejette alors une partie de sa tétée ; le lait caillé est étendu de mucus plus ou moins filant.

Tels sont les premiers symptômes de la dyspepsie des nourrissons ; il faut y joindre parfois les renvois gazeux, le hoquet.

Ultérieurement, deux éventualités peuvent se produire qu'il faut distinguer par les noms de *dyspepsie grasse* et de *dyspepsie athrepsique*.

A. ***Dyspepsie grasse.*** — La dyspepsie s'installe chroniquement en conservant le même type. L'enfant continue à avoir des selles mal digérées, rares, ainsi que des régurgitations ou des vomissements ; dans les selles apparaissent des glaires colorées en jaune ou en vert par la bile ; les selles prennent des colorations tirant sur l'ocre ou le brun ; elles se mélangent parfois de vert ; elles ont une odeur plus marquée que quand l'enfant digère bien ; malgré cela, il continue à augmenter de poids ; mais souvent les ascensions se font par poussées irrégulières, interrompues par des stagnations prolongées ; l'enfant arrive ainsi à passer sans incidents aigus sérieux le premier semestre de la vie. Vers six mois, c'est un gros bébé souvent trop gras, lent et lourd, peu éveillé ; sa dyspepsie chronique se marque par un certain nombre de stigmates ; ce sont :

1° **Le gros ventre flasque** (Marfan) ; l'abdomen est élargi, étalé sur les flancs ; les fausses côtes sont rejetées en dehors par le développement trop considérable de l'abdomen ; elles forment avec le thorax un angle dièdre (coup de hache costal) ; la ligne blanche est distendue, ainsi que le bas-ventre dans les parties latérales des aines (ventre à triple saillie) ; la palpation montre que ce gros ventre est mou ; on peut explorer profondément l'abdomen, jusqu'à la rencontre du plan postérieur. M. Marfan a montré que cet état est dû à un allongement hypertrophique de l'intestin, qui peut dépasser de plus de moitié la longueur normale.

2° **L'eczéma** ; c'est surtout un *eczéma fessier*, entretenu par l'action irritante des selles et de l'urine ; mais on observe aussi l'eczéma des joues, qui a tendance à devenir impétigineux, et l'eczéma intertrigo des plis rétro-auriculaires, des plis graisseux du cou, des plis des

ances. D'autres fois, les manifestations cutanées prennent la forme de strophulus (voir page 214).

3° **L'anémie** : l'enfant, quoique gras, est pâle ; l'examen du sang révèle une diminution du nombre des globules et surtout une diminution de l'hémoglobine.

Tel est le syndrome de la dyspepsie grave. Les enfants qui en sont atteints sont menacés de poussées plus aiguës avec crises diarrhéiques, ou même de véritables poussées de gastro-entérite (voy. ce paragraphe), à la suite desquelles ils peuvent passer à la forme atrophique. Quand ils échappent à ces éventualités, ils aboutissent souvent ultérieurement au *rachitisme*, pour peu que d'autres facteurs associés entrent en jeu ; ou bien ils finissent par arriver vers trois ou quatre ans à des digestions plus normales, en conservant seulement de leur gros ventre dyspepsique une déformation persistante des fausses *côtes* et une triple saillie hypogastrique qui les prédispose aux hernies.

B. ***Dyspepsie atrophique. — Athrepsie.*** — Quand la dyspepsie s'accentue dès les premiers mois de la vie et surtout quand elle prend la forme diarrhéique, l'état général de l'enfant s'altère beaucoup plus vite et son poids s'abaisse rapidement. Dans cette forme, la diarrhée et les vomissements témoignent des mauvaises digestions de l'enfant ; les selles sont liquides, fétides, gazeuses, verdâtres (*diarrhée verte*) ; il ne faut toutefois pas toujours attribuer une signification pathologique à la coloration verte des selles ; tout d'abord, il faut se méfier de la transformation physiologique de la bilirubine des selles en biliverdine par l'exposition à l'air ; des selles jaunes à l'émission peuvent être devenues vertes quand on change l'enfant, si elles ont été émises depuis quelque temps déjà ; cette transformation se fait même parfois dans l'intestin sans indiquer cependant un trouble digestif ; certains enfants font vert pendant toute leur première enfance sans présenter rien d'anormal. Mais ces selles vertes non pathologiques diffèrent des selles vertes dyspeptiques ; les premières sont vert franc, vert-épinard ; les secondes vert gris, vert-oseille ; les premières ont leur consistance pâteuse normale ; les secondes sont liquides, elles sont émises en jet et non pas en paquet comme les précédentes ; ou encore elles sortent en bavant et mélangées de bulles d'air formant une mousse qui persiste quelques instants à la surface de la selle. Dans le liquide vert grisâtre ou vert brunâtre, nagent des fragments et des filaments de même couleur, et parfois du mucus concrété en glaires. Cette diarrhée est le plus souvent acide au tournesol. Elle est irritante pour la peau fine de l'enfant ; l'anus et la région périanale ne tardent pas à présenter des excoria-

tone, des fissures, de l'érythème susceptible de prendre la forme de l'érythème syphiloïde.

Dans les premiers temps, les troubles intestinaux sont souvent intermittents ; c'est pendant quelques jours que les selles sont liquides et verdâtres ; dans l'intervalle, elles peuvent redevenir jaunes, rares ; mais souvent elles restent glaireuses et non homogènes.

L'état général s'altère peu à peu ; le poids de l'enfant reste stationnaire ou même décline ; la peau devient sèche et a tendance à se rider ; la graisse disparaît ; l'enfant tombe peu à peu dans l'état que Parrot a caractérisé du nom d'athrepsie.

L'enfant athrepsique a la figure d'un petit vieux (fig. 83) ; la peau est parcheminée, ridée, jaunâtre comme celle d'un vieillard ; l'ossature



Fig. 83. — Athrepsie.

de la face est apparente sous cette peau par le fait de la disparition presque complète de la graisse et même du muscle ; le corps est réduit à l'état squelettique ; la peau, plissée, semble trop lâche pour les membres émaciés ; la faiblesse est extrême ; l'enfant pousse seulement quelques plaintes ; dans cet état, l'appétit est parfois étonnamment conservé ; l'enfant tette avidement, mais il vomit souvent la tétée. D'autres enfants perdent l'appétit et semblent ne plus avoir la force de faire les mouvements de succion.

Dans cet état d'athrepsie, l'enfant présente encore parfois une grande résistance ; on est étonné de voir combien la vie peut se prolonger des jours, des semaines même dans un corps aussi émacié. Mais la mort est la règle ; même quand le traitement paraît être venu à bout des troubles digestifs, ces êtres si profondément touchés semblent avoir perdu la faculté d'assimiler et finissent par succomber, soit par perte de poids progressive, en hypothermie, soit par septicémie fébrile terminale, à moins qu'un traitement approprié ne vienne ranimer leur fonction d'assimilation, et les faire renaître à la vie.

Étiologie, prophylaxie et traitement. — Le traitement de la

dyspepsie des nourrissons est plus hygiénique que médicamenteux : il consiste surtout dans la correction des écarts alimentaires, dans lesquels se résume presque entièrement l'étiologie de l'affection.

Il faut distinguer les enfants au sein et les enfants au biberon.

1° La dyspepsie est rare et bénigne chez les **enfants au sein**. Toutefois, quand la mère prend la déplorable habitude de mettre l'enfant au sein chaque fois qu'il crie, les digestions empiètent les unes sur les autres, et les premiers symptômes de dyspepsie, régurgitations, vomissements, altérations des selles, oscillations de la courbe de poids, apparaissent. Il suffit, en général, d'instituer une *réglementation rigoureuse de l'alimentation*, en rapport avec l'âge et le poids de l'enfant (voy. tableau de la page 48) pour que le bon fonctionnement du tube digestif ne tarde pas à se rétablir. Toutefois, il sera souvent indiqué de donner, pendant quelques semaines, une fois ou deux par semaines, une cuillerée à café d'*huile de ricin*, si l'altération des selles est le signe dominant ; si les vomissements occupent le premier plan, l'administration au début de la tétée d'une cuillerée à café de *solution de citrate de soude* à 2 p. 100 (Variot) ou *d'eau minérale bicarbonatée* (Vals, Vichy) donne de bons résultats.

Il arrive toutefois que certains enfants digèrent mal, même quand la réglementation des tétées est normale, soit que celle-ci n'ait pas suffi à remédier à un état dyspeptique antérieur, soit même que, dès le début, malgré une hygiène satisfaisante, l'enfant ait toujours mal digéré. Il faut se demander, dans ce cas, si le lait de la mère (ou de la nourrice) n'est pas nocif ; il faut se rappeler que l'état de la mère (ou de la nourrice) influe sur le lait ; une émotion vive, un simple ennui, une fatigue, un écart de régime, ou simplement le retour périodique des règles peuvent se traduire le lendemain par quelques troubles digestifs de l'enfant et par une diminution de poids ; une nourriture vicieuse habituelle de la nourrice peut aussi être l'origine d'une dyspepsie chronique du nourrisson ; beaucoup de nourrices sur lieu, peu habituées au régime des villes, mangeant plus de viande, buvant plus de vin qu'à leur ordinaire, ayant moins d'air et moins d'exercice, altèrent leur lait ; il faudra veiller au régime de la nourrice ; il faudra pendant vingt-quatre heures peser l'enfant avant et après la tétée pour se rendre compte si la sécrétion est régulière, si l'enfant ne prend pas des tétées trop fortes ou trop irrégulières ; on peut aussi faire analyser le lait ; on trouvera parfois un lait, soit trop riche en caséine, soit trop riche en graisse, soit aqueux et colostral ; toutefois il ne faut pas attacher aux écarts de la composition chimique du lait une très grande importance ; ces écarts peuvent être très grands d'un jour à l'autre chez une même nourrice ; ils varient pour une même

tétée ; le lait du début est plus riche en caséine, le lait de la fin plus riche en matières grasses (aussi recommande-t-on pour une analyse de prélever 20 grammes au début de la tétée et 20 grammes à la fin) ; on voit des laits très gras être néanmoins très bien supportés, tandis que des laits de composition normale à l'analyse chimique sont rejetés par le nourrisson, voire même par les nourrissons successifs ; en réalité, ce qui importe le plus dans la digestibilité du lait, c'est moins ce que nous révèle l'analyse que ce qu'elle ne nous révèle pas, les ferments, les toxines, substances très actives en quantité infinitésimale et échappant aux analyses telles qu'on les pratique habituellement. Le meilleur réactif de la valeur d'un lait est le nourrisson. Quand, malgré une surveillance attentive du régime de l'enfant et de celui de la nourrice, l'enfant continuera à ne pas digérer normalement et diminuera de poids, il faudra en arriver à changer de nourrice.

Il y a des faits *très rares* mais incontestables d'enfants qui, dès leur naissance, ne se portent pas bien tant qu'ils sont alimentés au lait de femme (*intolérance primitive du lait de femme*) et qui se trouvent bien des laits de vache modifiés que nous énumérerons plus loin. On a même observé des enfants qui se développaient mal tant qu'ils étaient au lait, sein ou biberon, et qui n'ont commencé à bien digérer que quand les farineux ont commencé à leur être donnés, et surtout quand le lait a été supprimé de leur alimentation. Il faut connaître ces faits ; il faut savoir au besoin donner *les farineux* de bonne heure ; mais il ne faut pas oublier qu'il s'agit là d'exceptions rares et que, dans la grande majorité des cas, l'alimentation lactée exclusive bien réglée est celle qui de beaucoup convient le mieux au nourrisson.

Chez l'enfant au biberon, la dyspepsie est beaucoup plus fréquente que chez l'enfant au sein, ce qui tient à des causes multiples. Quelques précautions qu'on prenne, la digestibilité du lait de vache est moins parfaite que celle du lait de femme ; des particules non digérées subsistent dans l'intestin, des fermentations anormales se produisent dans celui-ci, comme en témoignent les espèces microbiennes multiples rencontrées dans les selles des enfants au biberon, au lieu du *Bacillus bifidus* qui constitue à lui seul la flore intestinale des enfants au sein. Aussi la réglementation des tétées s'impose plus encore que pour l'allaitement naturel ; l'espacement des tétées doit être fait si des signes de dyspepsie débutante apparaissent.

Une fois la dyspepsie installée chez l'enfant au biberon, il ne suffit pas toujours de régler rationnellement l'alimentation pour rétablir le fonctionnement normal du tube digestif et surtout l'assimilation et la progression suffisante du poids. Dans bien des cas, on sera

amené à modifier la nourriture de l'enfant, et ces modifications ne pourront être faites qu'en tâtonnant, et d'après l'observation presque journalière des résultats obtenus.

Elles portent à la fois sur la nature des aliments et sur le nombre et l'espacement des tétées.

Modification de la nature des aliments. — Chez le tout jeune enfant, le *lait* doit continuer à *rester* la base de l'alimentation ; on essaiera d'augmenter pendant quelque temps la proportion d'eau, soit pure, soit lactosée à 2, 5 et jusqu'à 10 p. 100 ; on obtient ainsi parfois une amélioration des troubles digestifs ; mais on peut tomber dans l'écueil de l'alimentation insuffisante, et l'enfant continue alors à baisser de poids. Le *lait d'ânesse*, beaucoup plus léger que celui de vache, est souvent très bien supporté. L'emploi des différents laits modifiés rend souvent de grands services ; le *lait glacé* ou *homogénéisé*, le *lait oxygéné sous pression*, le *lait humanisé*, le *lait maternisé* (fig. 2, p. 45) donnent des caillots moins épais que le lait de vache simplement stérilisé et sont en général mieux tolérés par les dyspeptiques. Le *képhir* n° 2 (maigre) ne pourra être employé que momentanément. Le *lait de Backhaus* trouve son indication spéciale chez les dyspeptiques avancés ; c'est un lait qui a été soumis à l'action du ferment-lab et de la trypsine ; la caséine est transformée en propeptone. Tous ces laits sont livrés par l'industrie en flacons stérilisés, où ils se conservent assez longtemps, ce qui en rend l'emploi facile. Il ne faut pas oublier que ce ne sont pas là des aliments naturels ; leur emploi prolongé expose au scorbut ; ils ne doivent être employés que momentanément, et, si la nécessité oblige à prolonger leur emploi plus de quelques semaines, il est nécessaire de donner à intervalles éloignés un peu d'aliments frais, le meilleur chez l'enfant des premiers mois étant le lait cru.

A la campagne, si l'on veut profiter du lait trouvé bon et de l'avantage qu'il y a à le donner frais, et cependant utiliser la plus facile digestibilité que certaines modifications donnent au lait, on peut oxygéner le lait par l'addition à chaque biberon de quelques gouttes d'eau oxygénée ; on peut préparer un lait genre Backhaus par l'addition au lait, soit de *lab-lacto-ferment* de Mialhe, soit d'[illegible], soit de *kymosine* (*pegnine*) de Vigier ; on en met une pincée dans le lait tiède au moment de le donner à l'enfant ; on agite pour aider à se dissoudre les caillots qui pourraient se former.

Chez les enfants au delà de quatre mois, on a parfois avantage à substituer partiellement ou momentanément au lait une très légère bouillie, faite en faisant cuire à petit feu dans la quantité d'eau suffisante, et en remuant constamment, une demi-cuillerée à café de

farine lactée, ou encore de farine de gruau, d'orge ou d'avoine. La bouillie ainsi obtenue, très claire, peut facilement passer à travers le trou de la tétine du biberon. Toutefois l'amidon même très cuit est très mal assimilé par l'enfant, qui ne salive guère et dont le suc pancréatique est peu actif sur les matières amylacées. Aussi on ne pourrait continuer longtemps ce procédé, qui, s'il arrête bien les troubles digestifs, ne suffit pas au point de vue assimilation. Il faut donc associer bientôt le lait aux amylacés, soit en mélangeant la bouillie à quantité égale de lait, soit en alternant le lait et la bouillie. On augmente peu à peu la quantité de lait et on revient progressivement au régime normal. M. Eugène Terrien a conseillé une modification heureuse à l'administration des amylacés, qui la rend applicable même aux jeunes enfants : c'est l'emploi de la bouillie de riz faite avec du lait coupé d'eau et maltosée; le malt dissout l'amidon, mais on arrête son action avant la *saccharification* complète, le sucre étant beaucoup plus fermentescible que l'amidon ; cette « bouillie de malt » existe à présent dans le commerce en flacons stériles et se conservant quelque temps, ce qui en rend l'emploi facile.

M. Gallois a préconisé le *régime sec* ; par l'addition d'une cuillerée à café de *fromage blanc* frais, ou de fromage dit « petit-suisse », à un peu de lait où on le délaye complètement, on obtient un mélange très nourrissant, qui, sous un très petit volume, suffit à alimenter l'enfant. Sous le nom de *méthode des repas épaissis*, M. Eug. Terrien emploie de la même façon le *lait caillé* en l'incorporant à la bouillie maltosée pour fournir à l'enfant des albuminoïdes. On peut encore instituer le régime sec avec la *poudre de lait* obtenue en faisant tomber le lait en lame mince sur des cylindres métalliques portés à haute température; il existe dans le commerce de la poudre de lait complet et de la poudre de lait *écrémé*, cette dernière plus indiquée chez certains dyspeptiques digérant mal les matières grasses. Une cuillerée à café de poudre de lait ajoutée à 200 grammes de lait donne l'équivalent de 400 grammes de lait; la valeur nutritive du lait est donc doublée, et il n'est besoin de donner que moitié moins de liquide. Le régime sec, soit au fromage, soit à la poudre de lait, n'est applicable qu'après le premier semestre et réussit surtout chez les dyspeptiques à gros ventre ballonné.

Le *babeurre*, le *bouillon de légumes*, la *décoction de céréales* trouvent surtout leurs indications dans les gastro-entérites (voy. plus loin cet article).

Réglementation de l'alimentation modifiée. — Elle importe autant que la modification elle-même. Selon le type de dyspepsie, il

sera indiqué d'espacer les repas, de ne plus faire par exemple que cinq et même quatre repas par jour, au contraire de répéter les repas en diminuant leur volume et de faire douze tétées ou même seize pendant vingt-quatre heures (toutes les heures et demie, ou même toutes les heures le jour, un ou deux repas la nuit).

La méthode des petites tétées répétées s'applique surtout aux athrepsiques, ou aux enfants tendant à l'athrepsie ; quand il s'agit d'athrepsie atonique, sans diarrhée, sans intolérance gastrique, où l'impuissance d'assimiler semble la caractéristique dominante, les petits repas épaissis donnent de bons résultats ; si toutefois l'enfant semble se déshydrater, on peut, soit alterner le repas épaissi avec des biberons d'eau, ou de bouillon de légumes, soit faire des injections sous-cutanées de 20 ou 40 grammes d'eau salée à 8 p. 1000 une ou deux fois par jour. Dans la *dyspepsie grave*, il faut espacer les repas et employer les laits légers. Les bouillies maltosées avec ou sans caillé, les laits fermentés (Képhir, Backhaus) conviennent aux cas d'intolérance persistante pour le lait.

Quelles que soient les modifications adoptées dans la qualité, la quantité et la réglementation de l'alimentation, il importe, sous peine d'accidents graves, *de procéder progressivement* : c'est par petits changements successifs qu'il faut arriver à modifier le régime ; ce n'est qu'au bout de plusieurs jours qu'on doit arriver à établir le type d'alimentation nouveau, modifiable du reste, mais toujours progressivement, selon les résultats obtenus. C'est encore plus progressivement qu'il faut revenir du régime modifié au régime normal. Il ne faut pas, en effet, oublier que les régimes modifiés ont pour but de ramener les sécrétions digestives et la flore microbienne à un état voisin de la normale ; on obtient par les modifications de régime un arrêt des fermentations anormales, et on rompt le cercle vicieux des sécrétions anormales et *des contractions défectueuses* du tube digestif ; mais un tel régime ne peut être continué sans inconvénient. Au bout de quelques semaines, quand les modifications des selles et des vomissements ont disparu, quand la courbe de poids est redevenue ascendante, il faut revenir à l'alimentation normale au lait de vache naturel. Ce n'est que dans les cas d'intolérance idiosyncrasique bien prouvée pour ce lait, ou dans les cas où l'enfant approche de la première année et supporte des bouillies variées, qu'il serait possible, si le lait a paru nuisible, de constituer définitivement une alimentation dont le lait serait exclu.

Le traitement de l'athrepsie *confirmée* avec déshydratation, affaiblissement extrême, émaciation, état ridé et flasque de la peau, demande, en outre, une intervention énergique. Si l'on se contente de mettre

l'enfant à un régime rationnel, on peut améliorer ses fonctions digestives en ce sens que les vomissements et la diarrhée cessent, que les selles sont plus louables, que l'appétit même revient ; mais le plus souvent l'état général reste lamentable, la perte de poids continue, il semble que l'assimilation a cessé d'être possible, et on est porté à incriminer des lésions cellulaires irréparables, des cellules de la muqueuse intestinale et du parenchyme hépatique. Pourtant, même dans ces états graves, il ne faut pas désespérer. C'est dans ces cas que les injections sous-cutanées isotoniques ou mieux encore hypertoniques font merveille. On injecte chaque jour, sous la peau de l'abdomen, 20 centimètres cubes d'eau de mer ramenée à l'isotonie ou à l'hypertonie (Quinton) ou de l'une des solutions suivantes :

Chlorure de sodium	15	grammes.
Eau	1000	—

ou :

Chlorure de sodium	8	grammes.
Sulfate de soude	40	—
Eau	1000	—

II. — VOMISSEMENTS DU NOURRISSON.

Il faut distinguer des vomissements vrais les simples *régurgitations*, qui sont très fréquentes chez l'enfant, pour peu qu'il prenne des tétées un peu abondantes, et qui s'expliquent par l'absence de sphincter cardiaque et la contraction en masse de l'estomac au cours des digestions. Les régurgitations de petites gorgées de lait, caillé en fins grumeaux, se faisant d'un coup, sans effort, dans le premier quart d'heure qui suit le repas, ne sont pas pathologiques ; si toutefois elles deviennent habituelles, il faudra surveiller l'alimentation de l'enfant et, soit diminuer la quantité de lait des tétées, ou espacer les tétées, s'il s'agit d'un enfant au sein, soit en plus modifier la teneur en eau, s'il s'agit d'un enfant au biberon. Il faut, en outre, coucher l'enfant sitôt le repas et, si possible, obtenir qu'il s'endorme en terminant la tétée.

Dans des cas plus graves, c'est une grande partie de la tétée qui est rejetée. Il faut distinguer les cas où la tétée est rejetée peu de temps après le repas ; il s'agit parfois alors d'*aérophagie*, l'enfant avale à chaque succion une gorgée d'air qui s'accumule dans l'estomac ; il est alors inquiet, agité, légèrement dyspnéique jusqu'au moment où il rejette bruyamment des gaz et en même temps du lait. Contrairement au cas précédent, il faut alors promener l'en-

tout après la tétée en le tenant en position verticale, ou en position couchée sur le ventre ; de légers chocs sur le dos facilitent l'expulsion de l'air sans qu'il soit accompagné de vomissement.

Les vomissements plus tardifs indiquent un état dyspeptique (voy. DYSPEPSIE).

Les vomissements se voient, en outre, comme symptomatiques d'*états aigus*, en particulier dans les *gastro-entérites* (voy. cet article), mais aussi au début des *fièvres éruptives*, de la *grippe*, et au cours des *rhumes* et des *bronchites* ; le vomissement, dans ce dernier cas, débarrasse l'estomac des crachats que l'enfant, qui ne sait pas cracher, déglutit constamment ; il est salutaire, car il évite à l'enfant des troubles dyspeptiques et intestinaux susceptibles de résulter du passage de ces produits indigestes et septiques tout le long du tube digestif.

Enfin il est deux variétés de vomissements qui seront étudiées ci-après dans des paragraphes spéciaux : ce sont : 1° les VOMISSEMENTS HABITUELS DU NOURRISSON, à propos desquels se pose la question de la STÉNOSE DU PYLORE ; 2° les VOMISSEMENTS CYCLIQUES OU ACÉTONÉMIQUES.

Traitement. — Le traitement variera avec la cause de la maladie. Les vomissements dyspeptiques, en particulier, relèvent des prescriptions alimentaires que nous avons longuement étudiées à l'article *Dyspepsie*. Nous nous contentons ici de parler de la médication, qui s'adresse plus spécialement au symptôme vomissement. Le citrate de soude, à la dose d'une cuillerée à café de solution au cinquantième avant chaque tétée, le laudanum de Sydenham à la dose d'une goutte le matin dans un peu de lait, l'eau bicarbonatée (Vichy, Vals) pour couper le lait, sont les meilleurs moyens antiémétiques applicables au jeune enfant.

III. — VOMISSEMENTS INCOERCIBLES DU NOURRISSON STÉNOSE HYPERTROPHIQUE DU PYLORE.

Décrite par Landerer (1879) et Maier (1885) chez l'adulte, la sténose congénitale du pylore a été d'abord observée chez l'enfant par Hirschsprung, qui, en 1888, publia deux cas de vomissements incoercibles chez des enfants, dont l'autopsie permit de constater un épaississement et une induration du pylore dus à l'hypertrophie du sphincter de fibres musculaires lisses. Depuis lors, plusieurs centaines de cas ont été observés à l'étranger. En France, l'affection est beaucoup plus rare ; toutefois quelques cas démonstratifs ont été publiés.

Symptomatologie. — Un enfant commence à vomir peu après sa naissance ; ce début remonte quelquefois aux premiers jours ; parfois les premiers vomissements n'apparaissent qu'à cinq ou six semaines, mais c'est la limite extrême. Les vomissements se font en bloc ; l'enfant rejette tout le contenu de son estomac ; parfois même le lait s'accumule, et plusieurs tétées sont rejetées à la fois ; les vomissements sont purement composés de lait plus ou moins digéré et de mucus ; on n'y voit pas de bile.

La constipation est opiniâtre ; les selles sont rares ; elles sont formées de bile et d'épithélium intestinal ; les grumeaux lactés y sont très rares ou nuls.

Au début, les vomissements ne sont pas toujours totaux, ni permanents ; ultérieurement, ils se répètent en proportion du volume de lait ingéré, et bientôt aucune parcelle de lait ne passe dans l'intestin ; si on fait absorber à l'enfant avec le lait du charbon pulvérisé, aucune parcelle ne s'en retrouve dans les selles. A cette période de la maladie, le ventre est rétracté par vacuité de l'intestin ; l'estomac seul est perçu à la région épigastrique ; on voit au travers de la paroi ses contractions péristaltiques qui durent jusqu'à ce que le vomissement se produise.

L'état d'émaciation de l'enfant est extrême.

Dans bon nombre de cas, on peut sentir, sous le bord inférieur du foie, un peu à droite de la ligne médiane, une masse dure qui est le pylore hypertrophié. Comme cette constatation aide grandement au diagnostic et aux indications du traitement chirurgical, on est autorisé à chloroformer l'enfant pour sentir cette tumeur et opérer s'il y a lieu. Mais il faut savoir que, dans certains cas, un pylore volumi-

lisse et dur, révélé ultérieurement par l'opération ou par l'autopsie, n'avait pu être senti par la palpation épigastrique.

Anatomie pathologique. — La sténose pylorique du nouveau-né est due à l'hypertrophie considérable du sphincter de fibres musculaires lisses du pylore. Le pylore est dur sur une longueur de 2 centimètres environ (fig. 84). A la coupe (fig. 85 et 86), sa lumière est très rétrécie et comblée par une muqueuse plissée, ne laissant qu'une lumière linéaire étoilée ; la paroi pylorique est épaisse de



Fig. 84. — *Sténose hypertrophique du pylore (Fredet).*

1 à 2 centimètres ; l'examen histologique montre que le tissu musculaire lisse forme seul cette hypertrophie ; il n'y a ni transformation fibreuse, ni infiltration inflammatoire. La muqueuse n'est pas altérée, mais plissée sur elle-même ; elle forme souvent une valvule qui explique l'obstruction pylorique. Du côté du duodénum, l'hypertrophie du tissu musculaire lisse s'arrête brusquement ; du côté de l'estomac, il va en diminuant progressivement du pylore vers le corps de l'estomac. Quelquefois, toute la musculature stomacale est hypertrophiée ; d'autres fois, l'estomac est au contraire dilaté et aminci ; dans le dernier cas, il peut descendre jusqu'au pubis ; dans le premier, il conserve à peu près ses dimensions normales.

Diagnostic. — Le diagnostic doit être posé avec précision le plus tôt possible. Il faut, d'une part, se garder de prendre pour une

sténose hypertrophique du pylore des vomissements incoercibles d'autre nature, ce qui conduirait à une opération délicate sans profit pour le malade; d'autre part, il importe de reconnaître assez tôt une sténose existante, afin de livrer l'enfant au chirurgien dans les meilleures conditions possibles de résistance.

Il existe des cas de *dyspepsie* où les vomissements prennent le type



Fig. 55 et 56. — Coupes longitudinale et transversale de la sténose hypertrophique du pylore représentée à la figure 54.

(L'orifice qui se voit sur le fond de l'estomac est celui d'une gastro-entérostomie qui n'a pu sauver l'enfant.)

des vomissements incoercibles de la sténose; il est vraisemblable qu'il s'agit alors de sténose spasmodique, entretenue par une alimentation ne convenant pas à l'enfant; dans certaines observations, il a suffi de remplacer le sein par le biberon, ou réciproquement, pour faire disparaître des vomissements incoercibles. Dans les cas d'intolérance gastrique primitive pour le lait, on voit de même les vomissements disparaître par un simple changement de nourriture. Parfois il faut tâtonner beaucoup avant de trouver la modification convenable dans l'alimentation.

On s'est demandé si des intermédiaires ne reliaient pas de tels faits avec le type de la sténose pylorique hypertrophique ; l'hypertrophie des fibres musculaires lisses serait alors consécutive à l'intolérance gastrique et susceptible de rétrocéder quand celle-ci disparaît sous l'influence d'une alimentation appropriée. Le cas de Bottet est démonstratif ; un enfant, atteint de vomissements incoercibles, guérit par un changement d'alimentation ; il succomba à une pneumonie intercurrente, et on trouva à l'autopsie une hypertrophie du pylore. Ce cas montre que le spasme du pylore joue un rôle important dans les vomissements incoercibles du nourrisson, même quand il existe comme point de départ une sténose organique.

Il est donc le plus souvent impossible de distinguer autrement que par l'évolution entre les sténoses spasmodiques que guérissent une hygiène alimentaire rigoureuse et une médication purement médicale, et les sténoses hypertrophiques irréductibles qui exigent pour guérir l'opération chirurgicale.

Enfin on a observé des hypertrophies de la totalité de la musculature stomacale, sans prédominance appréciable sur le pylore et se traduisant par la symptomatologie de la sténose pylorique ; l'intervention chirurgicale ne peut alors donner les mêmes résultats heureux.

La radioscopie et la radiographie instantanée après administration de bismuth ont apporté de grandes facilités au diagnostic en permettant de se rendre compte de visu de la forme et de la contractilité de l'estomac.

Traitement. — La conduite à tenir en cas de vomissements incoercibles du nourrisson découle des considérations que nous venons d'exposer à propos du diagnostic.

Traitement médical. — Il faudra d'abord voir si le changement de régime, les modifications dans la réglementation de l'alimentation, la diète hydrique momentanée, le lait gazéifié (*sparklets*) n'amènent pas une amélioration.

Il faudra essayer l'action antispasmodique de l'eau de chaux très légèrement cocaïnée ; on pourra tenter, même chez les tout petits, une médication antispasmodique par voie rectale : suppositoires belladonés, bromurés, camphrés, ou encore un lavement ainsi composé :

Lait	30 grammes.
Jaune d'œuf	N° 1
Camphre	àà 0gr,02 à 0gr,05
Musc	

Mais il ne faudra pas s'attarder à continuer longtemps ces médications, si elles n'amènent pas une amélioration se manifestant par

une diminution des vomissements, une augmentation de poids et la constatation dans les garde-robes du passage des aliments.

Traitement chirurgical. — Quand, malgré les soins, la diminution de poids est progressive, il faut opérer, et le plus tôt est le mieux ; l'enfant non affaibli supporte mieux l'opération.

La méthode de choix est la *pyloroplastie extérieure*, telle que l'a conseillée M. Fredet. On fait à la face antérieure du pylore une incision de 1 centimètre ou $1^{cm},5$, parallèle à l'axe de l'organe et sectionnant la tunique musculaire jusqu'à la couche sous-muqueuse ; on fait bâiller l'incision de manière à obtenir un losange, et on suture les côtés postérieurs du losange aux côtés antérieurs correspondants, de façon à transformer l'incision longitudinale en suture transversale. Le contour de l'orifice se trouve ainsi augmenté d'une quantité égale à la longueur de l'incision. La muqueuse, toujours trop large dans ces cas, se déplisse proportionnellement à l'élargissement du calibre de l'anneau musculaire. Ainsi faite, l'opération est réduite à son minimum, puisque le tube digestif n'est pas ouvert, et, si l'enfant n'est pas trop cachectique, il la supporte bien en général. Le cours des aliments reprend rapidement, et l'augmentation de poids et le retour à la santé sont rapides. Dans les cas où la pyloroplastie est jugée dangereuse, il faut recourir à la gastro-entérostomie (fig. 85).

IV. — VOMISSEMENTS CYCLIQUES.

Symptomatologie. — Certains enfants, de bonne santé habituelle, sont pris, à intervalles éloignés, de terribles crises de vomissements incoercibles. La crise débute comme une indigestion ; l'enfant vomit le repas précédent et ne semble pas autrement malade. Si, plusieurs heures après, on lui donne un peu d'alimentation, on le voit immédiatement inquiet, taciturne, comme attentif à des mouvements anormaux qui se passent en lui. Les enfants déjà grands se plaignent de sensations anormales dans la gorge, la poitrine ou l'estomac. Bientôt un vomissement apparaît en jet, sans grands efforts, et l'enfant est soulagé. Le phénomène se renouvelle toutes les fois que l'enfant prend tant soit peu d'aliment, fût-ce même une gorgée d'eau. Il arrive même que des nausées apparaissent en dehors de toute ingestion d'aliment.

Bientôt l'enfant souffre de la faim et de la soif ; il pâlit, il maigrit, il s'affaiblit ; il réclame et repousse tour à tour les aliments et les boissons. La constipation est la règle. La crise dure un, deux, parfois huit jours et plus. Quand elle se prolonge, l'état de l'enfant est

insurmontable. L'amaigrissement est notable, l'affaiblissement intense. Finalement l'enfant tolère l'eau d'abord, surtout glacée, puis l'eau glacée additionnée de lait; enfin il s'alimente et revient très vite à la santé parfaite. En général, la température s'élève dans les premiers temps de la crise, mais toujours très peu. Elle oscille entre 37°,5 et 38°. Ultérieurement, elle revient à la normale, et on peut même voir de l'hypothermie quand l'état d'inanition se prolonge.

M. Marfan a montré qu'il est constant, dans ces cas, de trouver à l'haleine, dès le début de la crise, l'odeur d'acétone, et à peu près constant de constater, par les réactifs appropriés, la présence d'acétone dans l'urine; d'où le nom de vomissement avec acétonémie. Les urines ont habituellement une couleur jaune safran et une limpidité parfaite.

Parfois les vomissements sont mélangés de bile, quelquefois striés de sang; rarement on constate de la céphalalgie, du délire, des convulsions, de la dyspnée, de l'arythmie du pouls; exceptionnellement l'enfant a succombé à une crise prolongée. Dans la très grande majorité des cas, les vomissements sont le seul symptôme, et l'état n'est alarmant qu'en apparence. Les cas mortels et les cas compliqués ne sont sans doute pas des cas purs.

La caractéristique de ces crises est de se répéter à intervalles irréguliers, variant d'un ou deux mois à un ou deux ans. La première crise débute dès les premières années, le plus souvent dans la deuxième ou troisième année de l'existence; les crises se répètent pendant presque toute la durée de l'enfance. Aux approches de la puberté, elles sont fréquemment remplacées par des crises d'autre nature: migraines, entéralgies, entérite muco-membraneuse. La plupart du temps, les enfants ont une hérédité arthritique chargée, et spécialement une hérédité goutteuse. En général, les crises apparaissent sans cause occasionnelle décelable; parfois les excès alimentaires, les émotions vives, les préoccupations font naître la crise; j'ai vu deux enfants d'une même famille qui tous deux ont eu une crise chaque fois que perçait une molaire; la notion familiale est, du reste, souvent relevée; plusieurs enfants d'un même couple sont souvent atteints; les filles le sont plus fréquemment que les garçons. M. Richardière a constaté parfois une participation du foie se manifestant par une tuméfaction de la glande et du subictère.

Diagnostic. — La crise de vomissements cycliques ne ressemble pas à la crise d'appendicite. Cependant on a accusé les vomissements cycliques d'être la conséquence de lésions appendiculaires larvées; on a prétendu les guérir par l'appendicectomie. Que certaines altérations chroniques de l'appendice puissent causer des troubles

digestifs à répétition, se manifestant parfois en première ligne par des vomissements à répétition, cela est incontestable. Mais il n'est pas moins incontestable que les vomissements cycliques dans leur forme typique n'ont rien à voir avec l'appendicite. L'erreur serait néanmoins trop préjudiciable au malade pour que ce diagnostic ne mérite pas de nous arrêter quelque temps.

L'appendicite est polymorphe. Il faut toujours s'en méfier ; néanmoins, quand il n'existe au point de Mac Burney ni douleur, ni contracture musculaire, ni hyperesthésie, quand les crises se répètent sans qu'aucune d'entre elles ne révèle cette localisation, l'appendice n'est pas en cause. Les vomissements cycliques causent parfois une rétraction totale du ventre et un endolorissement péri-ombilical dus, sans doute, aux efforts de vomissements, mais jamais une contracture localisée à la fosse iliaque droite. Parfois on sent le côlon en contracture, formant corde à droite (côlon ascendant) et à gauche (côlon descendant) comme dans l'entérite spasmodique. Il faut se garder de considérer le côlon ascendant contracturé comme un engorgement cæcal, et surtout comme un appendice enflammé. En crise aiguë d'appendicite, la contracture locale empêche toujours de sentir l'appendice.

Quelle valeur faut-il accorder, au point de vue diagnostique, à l'odeur d'acétone de l'haleine et à la présence d'acétone dans l'urine ?

Certes, ces constatations sont en faveur des vomissements cycliques. Toutefois il ne faut pas oublier qu'à la suite de tout vomissement l'haleine peut prendre une odeur aigrelette, et que l'inanition est susceptible, par elle seule, de faire apparaître l'acétone dans l'urine.

Chez des enfants prédisposés, un début de maladie peut provoquer des vomissements cycliques. Les fièvres éruptives, la pneumonie, l'appendicite, la méningite peuvent ainsi être annoncées par une crise de vomissements ne différant en rien des crises précédentes. Il faut bien connaître ces faits.

Traitement. — *En cours de crise*, toute alimentation est nuisible ; il faut s'en tenir à de très petites gorgées d'eau glacée et alcalinisée, qui ne sont pas toujours elles-mêmes supportées ; il faut vider l'intestin par un lavement, tenir autant que possible l'enfant au lit, bien couvert, dans une chambre chaude. Si la crise se prolonge, on peut donner des lavements nutritifs et des injections sous-cutanées d'eau salée à 10 p. 1000 pour éviter une trop grande deshydratation. M. E. Terrien a constaté les bons effets de l'administration de quelques gouttes de solution d'adrénaline au millième répétée plusieurs fois par jour. Il pense que les vomissements cy-

cliques sont la conséquence d'une insuffisance sécrétoire passagère.

Dans l'intervalle des crises, il faut conseiller un régime surtout végétarien, le grand air, l'exercice régulier sans fatigue, le tub matinal, les frictions alcooliques ; il faut veiller à la constipation et au besoin donner de temps en temps des laxatifs.

V. — CONSTIPATION DU NOURRISSON. MÉGACOLON.

La constipation est parfois symptomatique de troubles dyspeptiques ; elle est fréquente dans la dyspepsie du lait de vache pur des nouveau-nés et dans la dyspepsie grasse ; elle relève alors, outre le traitement symptomatique que nous indiquons plus loin, du régime antidyspeptique (voy. *Dyspepsie*).

A côté de ces faits de constipation symptomatique, on observe parfois chez les nourrissons une constipation opiniâtre, que rien n'explique ; elle est vraiment *primitive* ; l'intestin semble atone, les matières s'y accumulent ; elles ne sont expulsées qu'à de rares intervalles ; lavements, laxatifs, purgatifs, régime ne donnent que des résultats incomplets et momentanés. Cette atonie semble liée à une disposition congénitale ; la flexuosité exagérée du côlon descendant et de l'S iliaque entraîne la difficulté de la progression des selles, la dilatation du côlon et l'atonie des parties dilatées. Plus l'intestin est dilaté, plus il devient atone, et plus il est atone, plus il se laisse facilement dilater.

La dilatation idiopathique du côlon ou mégacôlon (Hys, de Copenhague) est l'état extrême de cette disposition congénitale. Le côlon à partir de l'S iliaque est considérablement dilaté, et en même temps hypertrophié par inflammation proliférative de la muqueuse et de la sous-muqueuse. Le ventre, augmenté de volume, ressemble extérieurement à un abdomen ascitique (fig. 47) ; il existe souvent une circulation collatérale de la paroi abdominale. Le toucher rectal ne décèle dans le rectum rien de particulier ; la dilatation ne commence qu'au delà du rectum ; une sonde pénètre facilement dans la dilatation et s'y meut librement ; on peut introduire par la sonde des litres d'eau sans difficulté ; on ramène ainsi des boulettes dures de matières desséchées, accumulées dans la dilatation.

L'injection d'eau, additionnée ou non de sous-gallate de bismuth, permet de voir, par la radioscopie, l'étendue de la dilatation ; elle occupe la plus grande partie de l'abdomen.

Selon les cas, la dilatation met plus ou moins longtemps à se constituer, en sorte qu'il s'agit tantôt d'enfants d'un à deux mois, tantôt d'enfants plus âgés et jusqu'à trois ou quatre ans. L'état

général, longtemps conservé, décline dès que l'abstinence prend des proportions exagérées : amaigrissement, anémie, faiblesse, pâleur, poussées de fièvre dues à l'intoxication stercorale et à des poussées d'entérite locale provoquant parfois des *débâcles* diarrhéiques.

Traitement. — Le nourrisson a normalement deux à trois selles par jour ; on peut, à la rigueur, se contenter d'une seule selle ; si elle ne se produit pas spontanément, il faut la provoquer ; le moyen le plus simple consiste à donner à l'enfant un *lavement* d'eau bouillie de 20 à 60 grammes selon l'âge, à l'aide d'une petite poire en caoutchouc munie d'une canule *ad hoc* ; ou encore à introduire dans le rectum un *suppositoire* de beurre de cacao de 0gr,50 à 1 gramme ; on usera aussi avec fruit de légères *frictions circulaires* sur le ventre dans le sens des aiguilles d'une montre et de légers *massages abdominaux*. Quand ces moyens inoffensifs échouent, il faut avoir recours aux *laxatifs* et *purgatifs* ; les plus à conseiller pour les jeunes enfants sont la magnésie, la manne, l'huile de ricin, le calomel. Il faut se défier des soi-disant préparations végétales à base de fruits,



Fig. [illegible]. — Mégacôlon.

Enfant de quatre ans ; depuis la naissance, constipation opiniâtre avec débâcles diarrhéiques, augmentation progressive du volume du ventre. [illegible] abdominale : 77 centimètres pour une taille de 87 centimètres, appétit conservé, [illegible] et [illegible] à sa partie inférieure, abdomen énorme, réseau veineux sous-cutané très développé ; mouvements péristaltiques visibles à travers la paroi, [illegible]

des bonbons et des laits purgatifs, etc. ; sous ces noms, on déguise souvent des purgatifs à base de phénolphtaléine.



Fig. [illegible] — Même enfant que figure 87 après six mois de traitement par les irrigations rectales pour la solution [illegible] et par la faradisation.

Dans le mégacôlon, il faut se garder d'user des purgatifs. On obtient assez souvent la réduction complète du mégacôlon en ayant soin d'évacuer chaque jour la poche stercorale au

moyen de grands lavements portés haut, grâce à une sonde rectale en caoutchouc demi-souple. Il faut, d'autre part, prescrire une alimentation laissant peu de déchets, lait, beurre, purées, légumes verts cuits hachés, compotes, et même viande débarrassée de la graisse si l'enfant est déjà grandelet. Mais ce traitement demande une persévérance qu'il est parfois difficile d'obtenir des parents, et on pourra être amené à procéder à la laparotomie, à l'ablation de la portion dilatée du côlon, avec abouchement du côlon ascendant, ou même de l'intestin grêle au rectum.

VI. — DIARRHÉES DES NOURRISSONS.

I. — Gastro-entérite infectieuse suraiguë. Choléra infantile.

On décrit sous le nom de *choléra infantile* (Trousseau) une diarrhée toxi-infectieuse suraiguë qui s'observe chez les nourrissons, de la naissance à l'âge de deux ans, et dont le tableau clinique est frappant.

Symptomatologie. — L'enfant, jusque-là bien portant, ou plus souvent atteint déjà de troubles digestifs et de tendance à la diarrhée, est pris brusquement de fièvre, d'agitation, d'altération de la physionomie, de vomissements répétés. Les selles sont liquides, d'abord diarrhéiques, grisâtres ou verdâtres, puis aqueuses, franchement acides. Très rapidement l'état général décline, les traits se tirent, les yeux se cernent, la fontanelle se déprime, indiquant la déshydratation de l'organisme due aux pertes constantes d'eau par les selles ; la peau se dessèche, la graisse sous-cutanée fond rapidement, l'enfant s'émacie à vue d'œil. La **température** est des plus variables : il y a des *formes à hyperthermie continue*, des *formes hypothermiques* et des *formes à oscillations irrégulières* : ces dernières sont les plus fréquentes. L'abdomen se rétracte, des convulsions surviennent parfois ; souvent l'auscultation dénote de fins foyers de râles ou du souffle plaintif dans les poumons. L'affaiblissement augmente rapidement, et l'enfant succombe, en général, sans que les évacuations diarrhéiques aient cessé. Parfois cependant les phénomènes généraux persistent seuls, alors que la diarrhée est légère ou nulle (choléra sec, Hutinel) ; mais c'est exceptionnel.

La **durée** de la maladie est parfois très brève, trente-six à quarante-huit heures ; dans des cas moins foudroyants, elle se prolonge davantage, et on peut alors arriver à sauver le malade ; les selles deviennent moins abondantes et moins fréquentes, la température

se rapproche de la normale; il est fréquent d'observer des rechutes, mais elles deviennent moins longues, moins intenses, au fur et à mesure que le temps s'écoule; enfin la diarrhée cesse, la température revient à la normale, l'enfant reprend du poids et une meilleure mine. La guérison est définitive s'il s'agit d'enfants de plus de huit à dix mois; mais, chez les nouveau-nés, le pronostic reste grave, même quand l'orage est terminé; l'enfant n'a plus de fièvre, plus de diarrhée; il a repris en se réhydratant un poids peu éloigné de son poids antérieur; mais, à partir de ce moment, il cesse d'assimiler; il semble que les parenchymes intestinaux et hépatiques ne puissent plus remplir leurs fonctions; c'est alors qu'il sera nécessaire de surveiller avec le plus grand soin l'alimentation, de la varier, de tâtonner jusqu'à ce qu'on ait trouvé la méthode qui conviendra au cas particulier, difficile à indiquer d'emblée. C'est affaire de doigté et d'observation attentive aidée par l'examen des selles et la balance (voy. *Dyspepsies*).

Étiologie et prophylaxie. — Les nourrissons nourris exclusivement au sein sont à l'abri du choléra infantile; ce sont surtout les enfants au biberon et les enfants récemment sevrés qui fournissent la très grande majorité des cas de cette terrible maladie; quelques cas concernent des enfants à l'allaitement mixte.

L'influence de la température est prépondérante; c'est à juste titre que les Anglais l'appellent la maladie d'été (*summer's disease*). La courbe de la mortalité par gastro-entérite présente des acmés qui répètent, huit ou quinze jours après, les acmés de la courbe de la température extérieure chaque fois que celle-ci dépasse 22° à 26°.

Ces températures élevées semblent prédisposer les enfants à l'infection intestinale, en altérant les sécrétions du tube digestif par dérivation vers les sécrétions cutanées; mais par elles-mêmes, elles le rendent simplement réceptif; la cause efficiente est l'altération des aliments: alors que les enfants au sein ne présentent, en général, au moment des chaleurs, que de légers troubles intestinaux ou généraux, ces troubles se transforment rapidement en choléra fatal chez les enfants qui reçoivent du lait susceptible d'avoir été altéré par la haute température, ou chez les sevrés à qui on donne imprudemment des fruits, des crudités, des aliments facilement altérables par les hautes températures d'été. La stérilisation du lait ne suffit pas à mettre à l'abri du choléra infantile, si le lait a déjà eu le temps de fermenter avant d'être stérilisé, le liquide absorbé n'est plus, il est vrai, infectieux, mais il est toxique, irritant pour l'estomac et l'intestin, et l'infection endogène se développe alors à la faveur de cette irritation primitivement non infectieuse.

Les microbes pullulent dans l'intestin (fig. 83); c'est la plupart

Les microbes pullulent dans l'intestin (fig. 99); c'est la plupart du temps le *Bacterium coli commune* qui est en cause; on a trouvé aussi le *Pyocyaneus*, le *Proteus*, le streptocoque et de nombreuses espèces anaérobies : *Bacillus perfringens*, *perfoetus*, etc. L'infection ne se borne pas aux pullulations microbiennes intestinales; les microbes envahissent les culs-de-sac glandulaires et les plans profonds de la muqueuse intestinale; ils envahissent le foie, le sang et se répandent dans les organes; aux autopsies, on les retrouve dans tous les parenchymes, en particulier dans les reins et dans les poumons, où ils développent le plus souvent des congestions diffuses avec foyers de splénisation; pendant la vie, on peut mettre en évidence cette septicémie par la culture du sang ou du liquide céphalo-rachidien. Cette altération des parenchymes d'une part, la transformation muqueuse des cellules cylindriques superficielles de la muqueuse intestinale et surtout des cellules de ses glandes en tube, d'autre part, expliquent comment les enfants qui ont survécu à la gastro-entérite présentent souvent des stagnations de poids prolongées, alors même que l'infection locale du tube digestif a complètement disparu.



Fig. 99. — Selle de diarrhée infantile; multiplicité des espèces microbiennes, colibacille, *Bacillus perfringens*, Cocci, etc. ([illegible])

Traitement. — Nous en parlerons à la fin de l'article, avec celui des diarrhées en général.

II. — Gastro-entérites subaiguës. — Diarrhées infantiles communes.

Description. — Le choléra infantile, que nous venons de décrire, constitue la forme la plus hautement caractérisée des diarrhées infectieuses. Mais on peut observer tous les intermédiaires entre cette gastro-entérite infectieuse suraiguë et les infections bénignes et passagères du tube digestif se manifestant par un peu de fièvre, un ou deux vomissements, quelques selles diarrhéiques, suivies d'un retour prompt à l'état normal. Entre ces deux formes extrêmes prend place la description de la gastro-entérite subaiguë, susceptible, d'une part, de préparer les voies au choléra infantile et, d'autre part, de se répéter et d'aboutir à un état chronique (voy. *Dyspepsie chronique* et à l'athrepsie).

La *diarrhée* est le symptôme principal de ces états. Il faut distinguer, d'après l'aspect des selles, plusieurs variétés.

Diarrhée verte. — Les selles ont une coloration vert-oseille spéciale ; elles sont mousseuses à l'émission, plus ou moins aqueuses, avec ou sans glaires. L'aspect est différent de celui des selles colorées par la biliverdine, qui sont vert franc, vert-épinard et le plus souvent mélangées de portions ayant conservé la coloration jaune d'or. Les cultures de ces selles vertes permettent parfois, mais non toujours, d'isoler un bacille voisin du *Bacterium coli* sécrétant un pigment verdâtre légèrement fluorescent (bacille de la diarrhée verte de Lesage). On trouve d'autres fois dans ces selles vertes le *Pyocyaneus* associé au *Bacterium coli*.

Diarrhée aqueuse. — Les selles sont liquides, comme de l'eau brunâtre ou verdâtre ; elles sont fétides ; leur réaction au tournesol est le plus souvent acide. Elles contiennent du colibacille en grande quantité ; plus rarement il s'y mélange des streptocoques ou des Coccus et des bâtonnets divers.

Diarrhée muqueuse. — Les selles sont jaune-ocre ou brun, mélangées de particules blanchâtres, provenant d'aliments mal digérés, et de flocons verdâtres qui sont le plus souvent des débris d'épithélium colorés par la biliverdine ; elles sont mélangées de glaires épaisses, jaunâtres ou brunâtres, filantes.

Évolution. — L'évolution est très irrégulière ; la température est variable d'un jour à l'autre ; on observe des périodes d'amélioration et des périodes de rechutes. Les variations de température tiennent non seulement aux variations de l'état intestinal, mais souvent aussi à la survenue de complications. On observe assez souvent des pous-

sées de congestion pulmonaire et même de bronchopneumonie à colibacilles (Sevestre). Les phénomènes méningés, sous forme de convulsions (voy. cet article), ne sont pas rares. La guérison n'est assurée que quand la température est revenue depuis quelque temps à la normale, quand la diarrhée a disparu et quand la courbe de poids redevient ascendante ; jusque-là l'enfant est exposé à des rechutes, et, dans la saison chaude surtout, la gastro-entérite est susceptible de se transformer brusquement en choléra infantile. Pour peu que la gastro-entérite subaiguë persiste, le rétablissement des fonctions digestives est compromis et l'enfant peut aboutir à la dyspepsie chronique et, s'il est encore petit, à l'athrepsie.

III. — Diarrhées passagères non infectieuses.

On observe parfois, *chez les enfants au sein*, des diarrhées passagères, qui ne sont en général accompagnées d'aucun état infectieux, mais seulement d'un peu d'abattement et de chute de poids, sans élévation notable de température. On ne peut pas toujours remonter à la cause de ces diarrhées, mais il y a des cas où l'origine est évidente ; le dérangement du nourrisson est parfois évidemment lié à un dérangement de santé de la nourrice, écart alimentaire, une émotion vive, retour de la menstruation, petite maladie passagère ; d'autres fois, il tient à un refroidissement de l'enfant, à une chute qui, par l'émotion ressentie, a arrêté une digestion, à une suralimentation accidentelle. Ces diarrhées passagères cessent au bout de peu de temps par le fait même de la cessation de la cause qui les a engendrées. Guillemot a vérifié par les cultures aérobies et anaérobies que le type normal de la flore intestinale de l'enfant au sein n'est pas altéré dans ces cas. Le *Bacillus bifidus* reste l'hôte à peu près unique de l'intestin.

Chez l'enfant au biberon, on peut également observer, sous l'influence de causes analogues, des diarrhées bénignes. Toutefois, chez l'enfant au biberon, ces diarrhées, non infectieuses dans leur cause, sont susceptibles d'être le point de départ du développement de diarrhées infectieuses, capables de devenir graves : le microbisme anormal du contenu intestinal de l'enfant au biberon semble engendrer chez lui un état de gastro-entérite latente, susceptible de se développer avec toutes ses conséquences à propos de légers changements dans le chimisme du tube digestif. C'est sans doute là la cause du peu de résistance des enfants au biberon et de leur mortalité beaucoup plus élevée. De simples modifications dans la concentration, la composition, la fraîcheur du lait, même normalement

stérilisé, et administré selon les règles voulues, ont pu ainsi être le point de départ de gastro-entérites infectieuses endogènes. On a signalé comme cause de gastro-entérites l'alimentation des vaches laitières avec les résidus de brasseries, ou de distilleries de betteraves, appelés drèches, avec les tourteaux de colza, avec les feuilles de betteraves conservées en silo, avec du foin mouillé et fermenté.

Les diarrhées, purement toxiques d'abord, prennent le caractère infectieux par pullulation secondaire des microbes intestinaux, et elles sont dès lors susceptibles d'évoluer avec tous les caractères et toutes les complications des gastro-entérites infectieuses. A partir de ce moment, le changement de lait ne suffit pas toujours à faire disparaître le mal.

IV. — Prophylaxie générale et traitement des gastro-entérites et des diarrhées infantiles.

Les règles de l'alimentation des enfants au sein ou au biberon, exposées dans la première partie de cet ouvrage, ont pour objet d'éviter les troubles digestifs et les gastro-entérites.

Nous y renvoyons sans insister de nouveau sur la nécessité de stériliser le lait et d'éviter la suralimentation. C'est surtout pendant les périodes chaudes de l'été qu'il faudra redoubler de prudence et au besoin abaisser la ration alimentaire, l'enfant ayant au reste besoin, à cette époque, d'une moins grande quantité d'aliments, puisque la déperdition de chaleur est moindre.

Les diarrhées légères des enfants au sein guérissent le plus souvent mieux et plus rapidement par la seule diminution momentanée du nombre et du volume des tétées que par les interventions actives. Toutefois, dans les cas rares où l'enfant au sein est véritablement atteint de diarrhée infectieuse fébrile avec selles liquides et fétides, il faudra lui appliquer le traitement par la diète hydrique, comme à l'enfant au biberon ; pour ne pas perdre son lait faute qu'il soit tiré, la mère aura soin de l'évacuer toutes les trois à quatre heures, soit par pression de la mamelle, soit mieux avec une téterelle aspiratrice (fig. 11, p. 44).

Dans la majorité des cas, il s'agit d'enfants au biberon. Pour peu que la gastro-entérite soit fébrile, ou même dans les diarrhées apyrétiques, pour peu qu'elles soient abondantes, la meilleure pratique est l'institution de la diète hydrique pendant douze, vingt-quatre ou quarante-huit heures, selon la résistance de l'enfant. On donne seulement à l'enfant de l'eau bouillie, à volonté ; quand l'enfant est déshydraté par une diarrhée séreuse abondante, c'est fréquem-

ment qu'il faut le faire boire; s'il a des vomissements, ou s'il refuse de téter, ou s'il est très abattu, il faut administrer l'eau par voie sous-cutanée et faire une ou deux fois par jour une injection sous-cutanée d'eau salée à 8 p. 1 000, à la dose de 20 à 100 grammes selon l'âge et l'état de l'enfant.

La **diète hydrique** est souvent nécessaire pour faire disparaître rapidement les fermentations intestinales, faire tomber la fièvre, faire rétrocéder l'état infectieux; malheureusement, elle ne peut pas être continuée longtemps, ni être renouvelée trop souvent si la reprise de l'alimentation a provoqué un retour du mal. Il est souvent difficile de faire accepter aux parents une diète hydrique absolue. L'addition de quelques gouttes de *cognac* à chaque biberon d'eau bouillie rend des services. Mais on usera surtout des décoctions végétales selon une des formules suivantes :

a. Eau de riz. — On jette 60 grammes de farine de riz dans un demi-litre d'eau froide, on ajoute un demi-litre d'eau bouillante, puis on fait bouillir le mélange; on passe ensuite dans une étamine claire (Marfan).

b. Eau d'orge. — On fait bouillir une demi-heure deux cuillerées à café d'orge perlé dans un demi-litre d'eau. On passe au tamis (Marfan).

c. Bouillon de légumes (formule de Méry). — Faire bouillir quatre heures à petit feu dans une marmite couverte 1 litre d'eau contenant :

Carottes............................ Pommes de terre.....................	à 65 grammes.
Navets.............................. Pois ou haricots secs...............	à 15 —

Au bout de quatre heures, la quantité d'eau s'est réduite de quelques centaines de grammes; ajouter 1 gramme de sel marin par 200 grammes de bouillon restant.

d. Décoction de céréales (formule de Comby). — Faire bouillir trois heures dans 2 litres d'eau une cuillerée à soupe de chacune des graines suivantes : riz, orge perlé, maïs concassé, haricots, pois, lentilles; passer.

Ajouter 1 gramme de sel par 200 grammes de décoction.

On peut donner ces décoctions pures, ou faire avec elles une bouillie en y délayant une cuillerée à café de farine de gruau ou de farine de riz pour 100 grammes de décoction et en chauffant dix minutes, en remuant constamment.

Ces décoctions sont très peu nutritives, elles permettent néanmoins de prolonger la diète hydrique plus qu'on ne le ferait avec de l'eau

simple ; on constate même souvent avec les décoctions salées une augmentation de poids rapide ; il ne faut pas que le médecin en soit dupe ; elle est due à la rétention d'eau du fait du chlorure de sodium absorbé ; cette réhydratation est, du reste, un bénéfice appréciable ; mais il ne faudra pas s'étonner d'une baisse de poids par diurèse lorsque, la fièvre étant tombée, on reviendra au régime lacté qui est un régime très peu chloruré.

Le retour au régime normal doit être progressif ; quand la fièvre est tombée, quand la diarrhée a disparu, quand les vomissements ont cessé, on commence à ajouter un quart de lait, soit à l'eau bouillie, soit à la décoction végétale, et on alterne les biberons du mélange lacté avec les biberons d'eau ou de décoction ; on augmente ensuite progressivement la ration de lait ; si la gastro-entérite a été prolongée, si elle a été à rechutes, si elle est greffée sur un état dyspeptique antérieur, il sera bon de substituer quelque temps au lait de vache un des laits plus légers que nous avons indiqués à l'article *Dyspepsies chroniques*.

Régime acide. — Dans la grande majorité des cas, la diète hydrique suffit à juguler la gastro-entérite. Si une amélioration n'est pas rapidement obtenue, ou si la gastro-entérite est à répétition, il est indiqué de donner l'acide lactique, soit en nature, soit sous forme de culture ou d'aliment fermenté.

L'acide lactique se donne aux nourrissons à la dose de 1 à 2 grammes par jour ; son emploi est très indiqué pendant la période de diète hydrique ; on donne une cuillerée à café de solution à 10 ou à 20 p. 100 immédiatement après chaque biberon d'eau ; l'acide lactique est très rêche de goût et un peu irritant ; on aura soin d'édulcorer la potion avec du sirop de sucre et de donner l'eau tout de suite après pour laver la bouche et éviter sa réaction acide, favorisant le muguet. On peut, sans inconvénient, continuer l'acide lactique pendant plusieurs jours.

L'administration de bouillon de culture de bacille lactique ou paralactique, par cuillerées à café, une ou deux fois par jour avant la tétée, peut être substituée à l'administration d'acide lactique ; mais, contrairement à celui-ci, elle a plutôt son indication lors de la reprise de l'alimentation lactée. Ce sont surtout les formes glaireuses qui sont justiciables de cette médication. J'en dirai autant de la substitution au lait de préparations lactées ayant subi la fermentation lactique, ou des fermentations analogues, képhir, lait caillé frais délayé dans la bouillie de maïs (méthode de Terrien), yoghourth délayé dans l'eau, etc. ; le koumys, trop riche en graisse, ne doit pas être donné au nourrisson.

Médication purgative. — Dans les petites diarrhées glaireuses sans altération de l'état général, l'administration de 1 gramme de *sulfate de soude* fondu dans une cuillerée d'eau amène souvent, après les premières selles évacuées sous l'influence du purgatif, une heureuse modification des selles ultérieures. De même l'administration d'une cuillerée à café d'*huile de ricin*.

Le *calomel* est plus spécialement indiqué dans les diarrhées fétides aqueuses qui résistent à la diète hydrique ; on le donne à la dose de 0gr,02 par mois, sans dépasser 0gr,12; cette dose est donnée en une fois, comme purgatif, ou divisée en cinq ou six paquets administrés toutes les deux ou trois heures dans la journée, quand l'enfant est affaibli et déshydraté. Il faut associer la dose de calomel à 0gr,10 ou 0gr,20 de lactose ; la poudre à donner serait sans cela en trop petite quantité pour être maniable.

Autres médications. — On peut encore employer :

Le *sous-gallate de bismuth (dermatol)* à la dose de 0gr,10 à 0gr,25 ; le *tanniforme*, le *tannone*, le *tannigène*, la *tannalbine* à la dose de 0gr,25.

Ces cinq médicaments, qui se présentent sous forme de poudre insoluble, sont donnés en suspension dans une cuillerée d'eau ou de sirop ; on peut répéter l'administration trois à quatre fois par jour.

L'*antipyrine* en solution aqueuse, une cuillerée à café de solution au centième avant chaque tétée.

La *gélatine* en solution stérilisée au dixième, à la dose de 10 grammes par jour. Elle se présente en gelée qu'on fait fondre au bain-marie pour la verser dans le biberon de lait tiédi.

Chez les enfants de plus de six mois, dans les diarrhées habituelles non fébriles, on peut donner par cuillerées à café trois à quatre fois par jour la potion suivante :

Laudanum de Sydenham	I à IV	gouttes.
Sous-nitrate de bismuth	1 à 2	grammes.
Sirop de coings	20	—
Eau	60	—

Les *lavages d'intestin* à l'eau bouillie salée à 8 p. 1000 s'adressent surtout aux formes glaireuses et dysentériques; les *lavages d'estomac*, aux formes où les vomissements dominent; les bains *tièdes*, aux formes algides et aux formes convulsives; les *bains frais*, aux formes infectieuses, hyperpyrétiques.

VII. — DYSENTERIE ET COLITE DYSENTÉRIFORME.

La dysenterie amibienne endémique des pays chauds frappe dans ces pays l'enfant aussi bien que l'adulte et est grave chez l'enfant tant par elle-même que par ses complications.

Dans les pays tempérés, on observe surtout **la dysenterie nostras**, dont l'agent pathogène est le bacille de Chantemesse-Widal. Cette *dysenterie bacillaire* apparaît pendant les chaleurs de l'été, dans les contrées humides, aux abords des rivières (1) ; elle frappe surtout les sujets fatigués, débilités, mal nourris, et les enfants dyspeptiques ou malingres.

Symptomatologie. — Les selles ont dans la dysenterie un caractère spécial. Elles sont glaireuses, et les glaires, au lieu d'être translucides et plus ou moins teintées de jaune ou de vert comme dans les gastro-entérites, sont blanchâtres, opalines, et, dans les cas graves, çà et là teintées par le sang ; chaque selle est peu abondante, mais les selles se répètent fréquemment ; en outre, l'enfant a à chaque instant des épreintes, c'est-à-dire des besoins d'aller à la garde-robe, et des contractions plus ou moins douloureuses du rectum, qui n'aboutissent pas à une évacuation.

Dans les premiers jours, la fièvre est la règle, mais elle est irrégulière, variable dans sa durée et sa persistance. Une fois la maladie établie, la fièvre n'apparaît plus que par poussées passagères. Malgré la chute de la fièvre, l'enfant dépérit rapidement. L'amaigrissement est considérable, l'appétit nul, les digestions difficiles, et parfois des vomissements surviennent. Dans les cas intenses, la mort peut survenir chez les petits enfants en une huitaine de jours. Dans les cas d'intensité moyenne, chez des enfants antérieurement bien portants, on arrive en général à juguler le mal au bout de huit à douze jours de traitement. Le signal de la guérison est la réapparition des selles bilieuses, bientôt suivie du rétablissement des fonctions digestives et de l'état général.

Les complications sont rares ; les perforations intestinales, les abcès du foie, fréquents dans la dysenterie amibienne, ne s'observent pas dans la dysenterie nostras.

Anatomie pathologique. — Le gros intestin est rouge, congestionné ; les follicules clos sont tuméfiés et rouges (entérite folliculaire) ; il y a des ulcérations punctiformes sur ces follicules ; parfois

(1) Dans la région parisienne, la dysenterie ne s'observe guère que le long de la Basse-Seine, surtout sur la rive gauche, à [illegible], les Moulineaux, [illegible] au premier coude [illegible], et à [illegible], Port-Marly, Le Pecq, au second coude de ce fleuve.

mème elles confluent pour former des ulcérations peu étendues ; mais on n'observe pas dans la dysenterie nostras les vastes délabrements de la muqueuse intestinale, qui sont la règle dans la dysenterie des pays chauds.

Diagnostic. — Les caractères particuliers des selles permettent de distinguer la dysenterie des *gastro-entérites glaireuses* et des *entéro-colites muco-membraneuses*. L'absence de bile dans les selles, leur répétition, la présence du sang sont propres à la dysenterie. Toutefois il existe des *colites dysentériformes* qui sont à la dysenterie vraie ce que les fièvres paratyphoïdes sont à l'infection à bacilles d'Eberth; ces colites dysentériformes ressemblent à la dysenterie par l'aspect des selles ; mais celles-ci sont moins fréquentes, l'état général est moins atteint, la fièvre est moins marquée, la chronicité est plus fréquente. Il est impossible, de par la clinique, de distinguer de façon ferme les colites dysentériformes des dysenteries vraies atténuées. La notion épidémique elle-même n'est pas suffisante, puisqu'on a observé des épidémies de colite dysentériforme. Le seul moyen de diagnostic est la séro-réaction, pratiquée avec une culture de bacille de Chantemesse-Widal (appelé aussi bacille de Shiga) ; la technique est la même que pour la séro-réaction typhique.

Certaines colites dysentériformes donnent une séro-réaction positive avec un bacille paradysentérique isolé par Flexner, et qui ne diffère du bacille dysentérique vrai que par l'impossibilité d'agglutiner l'un avec le sérum des animaux infectés par l'autre. Il est probable que la plupart des colites dysentériformes ou estivales épidémiques sont dues à des variétés diverses de bacilles paradysentériques.

Enfin, outre l'amibe de la dysenterie des pays chauds, plusieurs protozoaires peuvent causer de la colite ou de la rectite dysentériformes. Tels *Lamblia intestinalis*, *Balantidium coli*. L'examen microscopique des selles montre alors une grande quantité de ces parasites.

Traitement. — Les *cholagogues* sont très indiqués dans la dysenterie et dans les colites dysentériformes ; la réapparition de la bile dans l'intestin est du meilleur augure. Dans les formes légères, l'administration d'une dose de 0gr,10 à 0gr,30 de calomel selon l'âge suffit parfois à obtenir une selle jaune, bientôt suivie de selles moulées. Si l'on n'arrive pas à ce résultat, on alternera les petites doses de sulfate de soude et de salicylate de soude. On peut encore employer l'ipéca à la brésilienne, c'est-à-dire soumis à une décoction prolongée, ce qui lui fait perdre ses propriétés émétiques :

Ipéca concassé .... 1 gramme.
Eau .... 250 —

Faire bouillir à petit feu pour réduire à 125 grammes. En donner une cuillerée à café toutes les deux ou trois heures. Cesser quelque temps si des nausées surviennent.

L'*émétine* a son indication dans la dysenterie amibienne.

Il faut joindre à ces médications le traitement local par *lavements*. On donnera des lavements amidonnés qu'on pourra additionner d'une goutte de laudanum chez les enfants au-dessus d'un an, ou des lavements avec la solution de bleu de méthylène à 0gr,5 p. 1000, ou, dans les formes rebelles, des lavements de solution de nitrate d'argent à 0gr,05 à 0gr,50 p. 1000.

L'*alimentation* sera très restreinte dans la période aiguë ; on donnera seulement de la décoction de riz, que l'on épaissira ensuite peu à peu avec de la farine de riz ; on y adjoindra ultérieurement les purées et les crèmes, et à la guérison on ne reprendra que très progressivement l'alimentation habituelle.

A ce traitement, il faut joindre la *sérothérapie*. L'Institut Pasteur prépare, en partant du bacille de Chantemesse-Widal, un sérum antidysentérique (Vaillard et Dopter) qui s'emploie aux mêmes doses et de même façon que le sérum antidiphtérique. Dès la première injection, les épreintes diminuent de nombre et de violence ; la guérison est obtenue en deux ou trois jours le plus souvent, même dans les dysenteries à microbes de Flexner.

La dysenterie est contagieuse, surtout par les selles. Il faudra prendre vis-à-vis d'un enfant atteint de dysenterie les mêmes précautions que vis-à-vis d'un typhique. En outre, il faut injecter préventivement aux personnes en contact avec le malade 5 centimètres cubes de sérum de Vaillard-Dopter.

VIII. — ENTÉRO-COLITE MUCO-MEMBRANEUSE.

La fréquence de l'entérite muco-membraneuse n'est pas moindre chez l'enfant que chez l'adulte, au contraire. Tandis que l'affection apparaît chez certains sujets avec la puberté pour guérir avec la ménopause ou à l'âge correspondant chez l'homme, chez d'autres sujets, elle remonte à la première enfance et guérit vers quatorze à quinze ans ; d'autres fois, elle se développe à l'âge scolaire. L'entéro-colite muco-membraneuse des grands enfants ne diffère de celle de l'adulte, ni par sa symptomatologie, ni par son traitement. Les lignes qui suivent concernent l'entéro-colite des jeunes enfants.

Symptomatologie. — Le début de la maladie est insidieux ;

Il s'agit, en général, d'enfants à *hérédité arthritique* chargée ; fils de goutteux, de migraineux, d'hémorroïdaires, d'obèses, ayant eux-mêmes tendance à la voracité, à l'obésité et à la constipation. Tout va bien tant que l'enfant est au sein, ou tant qu'il ne prend que des repas de lait peu volumineux et coupés d'eau. Vers la fin de la première année, surtout si l'*usage exclusif du lait de vache pur* est trop prolongé, l'enfant commence à avoir des matières dures, compactes, ovillées, ne progressant que très lentement dans le côlon, s'accumulant dans l'S iliaque. Les lavements, les suppositoires amènent l'expulsion de ces matières, mais souvent incomplète. De temps en temps, l'accumulation des *résidus* provoque une poussée de colite inflammatoire, se traduisant par des coliques, des évacuations diarrhéiques, mélangées de boulettes fécales dures, parfois même des vomissements, de la fièvre, de l'abattement. Au bout de quelques poussées de ce genre, l'*inflammation de l'intestin* s'établit chroniquement, des *glaires* apparaissent dans les garde-robes, engluant les boulettes fécales comme d'une *couche vernissée*, ou se présentant sous forme de filaments vermicellés, de membranes, de parcelles perlées. En même temps, on trouve dans les matières un *gravier* sablonneux, facile à recueillir, en mettant les matières dans un tamis sous un robinet d'eau. L'entéro-colite muco-membraneuse et sableuse est, dès lors, constituée.

A cette *période d'état*, les enfants sont pâles, parfois un peu jaunâtres, apathiques, mous ; leurs chairs sont flasques et transparentes; leur ventre est volumineux, ballonné au moment des poussées inflammatoires, mou en période intercalaire. Par la palpation, on sent souvent le côlon ascendant, le côlon descendant et l'S iliaque roulant sous le doigt comme des cordes ; ils sont en état de spasme ; au moment des poussées aiguës, la portion atteinte de l'intestin est douloureuse ; la partie correspondante de la paroi abdominale se contracture et forme un plan résistant, comme en bois. Ces poussées douloureuses tantôt sont généralisées à tout le côlon ; l'enfant en indique le siège, en faisant de la main le tour de son ventre ; tantôt elles se localisent, soit au côlon transverse (barre épigastrique), soit à l'angle droit ou à l'angle gauche du côlon (point sous-hépatique, point sous-splénique), soit au cæcum (point de Mac Burney), soit à l'S iliaque (point de Mac Burney gauche), soit à plusieurs de ces régions à la fois. Ces poussées aiguës se jugent par l'expulsion de paquets de glaires, suivie d'une période de soulagement plus ou moins durable.

L'*évolution* de la maladie est très variable et en rapport du reste avec le soin plus ou moins grand avec lequel sont suivies les pré-

conditions hygiéniques. Les enfants mal soignés, mal surveillés, tombent dans un état d'apathie et d'anémie progressives ; l'amaigrissement ne survient qu'à la période avancée. Même, quand l'état n'atteint pas cette gravité, les enfants restent en retard dans leur développement, trop petits pour leur âge, faibles, sujets à des indispositions constantes. Il faut un régime strict longtemps prolongé pour les faire renaître peu à peu à un état de santé satisfaisant.

Diagnostic. — Le diagnostic de l'entéro-colite chez l'enfant est facile de par l'évolution de la maladie, le caractère des selles, les localisations de la douleur. Le diagnostic avec l'appendicite n'aurait pas à être discuté bien longuement si une question de doctrine ne s'était mêlée à la question clinique ; cette doctrine fâcheuse est celle qui fait de l'entéro-colite la cause de l'appendicite ; chose curieuse, les auteurs qui l'adoptent enseignent en même temps que l'appendicectomie guérit l'entéro-colite, ce qui prouverait que l'appendicite est la cause de l'entéro-colite, c'est-à-dire l'inverse de leur doctrine. Il leur importe peu de distinguer entéro-colite et appendicite, puisqu'ils se comportent de même dans l'un et l'autre cas. En réalité, l'appendicectomie est inutile dans l'entéro-colite ; l'entéro-colite persiste après l'opération comme avant. Le diagnostic est donc de première importance. Même quand l'entéro-colite se localise uniquement à la région cæcale, on la distinguera de l'appendicite à la fois par les caractères mêmes de la crise, par l'absence de contracture et d'hyperesthésie aussi nettement localisées que dans l'appendicite, par l'histoire entière des malades et les caractères des selles ; chez l'enfant, l'entéro-colite ne débute jamais aussi brusquement que l'appendicite.

Traitement. — Les poussées aiguës seront traitées par le séjour au lit, l'application de compresses chaudes sur le ventre, la diète aux décoctions végétales ; si l'enfant est déjà grand, on pourra y joindre les opiacés et la belladone, spécialement dans les formes spasmodiques. En quarante-huit heures en général, la crise est terminée.

Après la crise, l'alimentation ne doit être reprise que très prudemment, en commençant, même chez les grands enfants, par les bouillies de farine au bouillon de légumes.

Même dans **l'intervalle des crises**, l'alimentation doit être restreinte. Les farineux en seront la base. On donnera le matin une bouillie épaisse au bouillon de légumes ; à midi, une purée de pommes de terre, farines, haricots, marrons, ou des pâtes (macaroni, nouilles), des légumes verts cuits hachés, une compote de fruits ; à quatre heures, une bouillie au bouillon de légumes ; le soir, un potage passé,

une purée, une compote. Ce régime comporte l'exclusion du lait ; le lait, chez ces sujets, provoque une constipation opiniâtre, très défavorable à leur état ; toutefois, chez les sujets qui maigriraient avec le régime des farineux, on peut essayer la *crème de lait* et même le beurre ; la tolérance pour les matières grasses varie, en effet, avec les sujets ; quand l'estomac et l'intestin grêle ne participent pas aux troubles qui atteignent le côlon, le beurre est bien toléré et aide aux évacuations.

Les œufs, les viandes ne doivent être donnés aux enfants atteints d'entérite muco-membraneuse que quand l'amélioration est déjà bien marquée et qu'il est utile d'accélérer la croissance ; cette reprise de l'alimentation albuminoïde ne sera tentée qu'avec beaucoup de prudence.

Il faut surveiller avec grand soin la **régularité des selles**. Dans les débuts, les *grands lavages* journaliers de l'intestin seront utiles s'ils ne provoquent pas de spasme ; on fera passer selon l'âge de l'enfant un quart de litre à 1 litre d'eau de guimauve ou d'eau de son tiède ; mais il faudra arriver le plus vite possible à diminuer la quantité d'eau et le nombre de lavages, quand l'eau reviendra claire et ne ramènera plus de glaires ni de membranes. Il faudra tâcher d'obtenir de l'enfant des défécations journalières à heure fixe ; quand la défécation aura lieu spontanément, on ne fera pas ce jour-là de lavage.

Le **traitement médicamenteux** est très restreint ; cependant les petites doses de *sulfate de soude* (2 à 4 grammes selon l'âge), répétées tous les jours ou tous les deux jours, sont utiles. On pourra aussi donner de temps en temps une cuillerée à café d'*huile de ricin*.

Le séjour au grand air, ou mieux encore dans les altitudes, agit souvent très favorablement. Il est de même des cures de *Châtel-Guyon* (formes avec constipation opiniâtre) et de *Plombières* (formes spasmodiques).

IX — HELMINTHIASE.

On décrit sous le nom d'helminthiase les accidents dus à la présence des vers intestinaux ou helminthes dans l'organisme.

La description de ces vers est faite dans le volume *Parasitologie* de cette collection (1). Je ne parlerai ici que des particularités symptomatologiques propres aux enfants et des difficultés spéciales qu'offre à cet âge le traitement.

(1) Voy. Guiart, *Précis de parasitologie*.

I. — Tænias.

Le tænia s'observe dans l'enfance d'autant plus rarement que le sujet est plus jeune. Il est, en général, bien supporté, et c'est l'expulsion d'anneaux qui seule révèle sa présence. On attribue cependant à la présence du ver des troubles de l'appétit, des vertiges, des démangeaisons, de l'amaigrissement, des convulsions même. Il importe de débarrasser l'enfant de son parasite, même peu gênant ; ce n'est pas toujours commode. On ne peut, chez le jeune enfant, donner les tænifuges aux mêmes doses qu'à l'adulte, et le ver n'est pourtant pas sensible à des doses plus faibles, du fait que c'est un enfant qui l'héberge. D'autre part, les enfants refusent d'avaler les substances anthelminthiques, qui ont pour la plupart un très mauvais goût ; on ne peut les donner en capsules que chez les grands enfants. Si on les fait avaler de force, l'enfant les vomit souvent. Il faut donc s'attendre à des difficultés et à des échecs, et il sera utile d'en prévenir les parents.

Traitement. — Ces difficultés font qu'on a conseillé contre le tænia des enfants beaucoup de traitements.

On a préconisé la *semence de courge* ; on pile 60 grammes de semences de courge décortiquées ; on les incorpore à de la confiture ; le goût âcre rebute souvent l'enfant, et, comme la dose active du médicament représente un volume relativement considérable, on n'arrive le plus souvent pas à faire absorber une quantité suffisante. L'effet est, du reste, assez inconstant.

La *mousse de Corse* et le *kousso*, très désagréables à prendre, sont passibles des mêmes objections. Toutefois on les fait avaler plus facilement en les desséchant, en les pulvérisant en poudre fine et en les mélangeant au double de leur poids de sucre en poudre, ou en les granulant. On donne par année d'âge $0^{gr},50$ du premier, 1 gramme du second. Une heure après, 6 à 20 grammes d'huile de ricin selon l'âge.

L'*écorce de grenadier* et son alcaloïde la *pelletiérine*, très actives, sont trop toxiques pour être données à des enfants.

Le *kamala*, résine d'une euphorbiacée, desséchée, réduite en poudre, et incorporée à une potion gommeuse, se donne à la dose de 1 gramme par année d'âge jusqu'à quatre ans, puis $0^{gr},50$ par année d'âge en plus de quatre ans.

L'*extrait éthéré de fougère mâle* reste encore le médicament le plus sûr. Mais, afin de pouvoir le donner à dose suffisante, il faut prendre quelques précautions indispensables. La veille de l'administration du remède, l'enfant ne doit prendre qu'une nourriture liquide, lait

bouillon, tisane. Le lendemain matin, l'enfant restera au lit. Si l'enfant est déjà assez raisonnable pour accepter d'avaler de petites capsules, on donnera de cinq en cinq minutes une capsule d'extrait éthéré de fougère mâle de 0gr,50, jusqu'à ce que l'enfant en ait pris autant qu'il a d'années ; puis, cinq minutes après la dernière, une perle d'éther de cinq en cinq minutes jusqu'à trois ; dix minutes après la dernière, 10 à 20 grammes d'huile de ricin. Aux petits enfants, on fera avaler la potion suivante, pure, ou dans du lait :

Extrait éthéré de fougère mâle...	2 à 5 grammes selon l'âge.
Gomme arabique...	3 —
Sirop de fleurs d'oranger...	à 20 —
Eau...	

Puis, une heure après, 10 à 20 centigrammes de calomel.

Quel que soit le procédé employé, on sera assez souvent obligé de recommencer à une ou plusieurs reprises la cure, soit que le remède ait été vomi, soit que, même conservé, il soit resté inactif à cause de l'impossibilité de donner sans danger une dose suffisante à un petit enfant.

II. — Ascaris lumbricoïdes.

Nombreux sont les cas où un enfant rejette des ascaris dont la présence ne s'était manifestée par aucun trouble, soit que l'enfant les rejette en pleine santé, soit, comme cela arrive souvent, que l'évacuation des ascaris coïncide avec les premiers symptômes d'une maladie à son début, fièvre éruptive, fièvre typhoïde, grippe, etc. Il semble alors que l'ascaris soit gêné par la modification du terrain et se laisse expulser.

Dans des cas plus rares, la présence des ascaris provoque des réactions plus ou moins intenses de la part de l'organisme ; ces réactions sont souvent banales, et on hésiterait à les rapporter à leur cause, si leur disparition aussitôt après l'expulsion provoquée par un vermifuge n'apportait la preuve de cette relation. On a vu ainsi la lombricose causer des troubles nerveux divers, convulsions, tics, mouvements choréiformes, troubles de la vue, et parfois même un ensemble de symptômes pouvant à première vue faire songer à une méningite (vomissements, convulsions, contractures, fièvre légère), ou à une *fièvre typhoïde* (abattement, céphalée, sécheresse de la langue et des lèvres, fièvre continue variant entre 38° et 39°). Enfin, dans des cas rares, un lombric peut causer des accidents du fait de migration

intestinale : obstruction appendiculaire, obstruction du cholédoque, suffocation par pénétration dans le larynx, etc.

Quand, en présence de phénomènes inexpliqués, on soupçonne les ascaris d'être en cause, on peut assurer le **diagnostic** par la recherche des œufs dans les selles ; ils sont toujours nombreux, faciles à voir et ont un aspect mûriforme caractéristique. Ou encore on administre un vermifuge.

Le meilleur procédé d'administration est l'association du calomel et de la santonine dans la formule suivante :

Santonine	0gr,01 par année d'âge.
Calomel	0gr,05 à 0gr,20 selon l'âge.
Lactose	Q. S. pour 0gr,20.

A donner dans un peu de lait.

On trouve dans les pharmacies des pastilles de santonine dosées à 0gr,01 et des biscuits à la santonine dosés à 0gr,05.

III. — Oxyures.

Ces tout petits vers blancs habitent la terminaison de l'intestin grêle et émigrent pour l'accouplement et la ponte dans la dernière portion du rectum, dans le canal anal, les plis périanaux et la vulve ; ils provoquent à l'anus et à la vulve des démangeaisons agaçantes et peuvent être la source de troubles nerveux et d'insomnie. Ils peuvent conduire les enfants à l'onanisme.

Diagnostic. — Il se fait parfois par la constatation de la présence des oxyures à la région anale ; à défaut, on donne un lavement froid qui ne manque pas de ramener quelques vers si l'enfant est vraiment atteint d'oxyurose ; on peut aussi rechercher les œufs dans les selles ; ils sont ovoïdes avec un aplatissement sur la face ventrale et mesurent 50 μ de longueur sur 20 μ de large.

Traitement. — Le traitement comporte d'abord l'administration d'un vermifuge qui fait passer les parasites de l'intestin grêle dans le gros intestin :

Santonine	0gr,005 à 0gr,01 par année d'âge.
Calomel	0gr,02 à 0gr,10
Lactose	0gr,20

Pour un paquet n° X.
Un paquet le matin à jeun trois jours de suite dans un peu de lait.

Puis il faut débarrasser le gros intestin par l'administration journalière d'un lavement salé (250 grammes d'eau fraîche et 5 grammes de sel), ou d'un lavement d'huile mentholée (huile

100 grammes, menthol 1 gramme), ou mieux par de grands lavages intestinaux de 1 ou 2 litres d'eau savonneuse (savon amygdalin médicinal) à 5 p. 1000.

Enfin il faut détruire le parasite et ses œufs dans les plis anaux et vulvaires par l'application, plusieurs nuits de suite, d'une pommade mercurielle :

Onguent napolitain	1 partie.
Vaseline	2 parties.

X. — INVAGINATION INTESTINALE.

L'invagination intestinale est la pénétration d'une portion de l'intestin dans la portion qui lui fait suite. La portion invaginée ne peut pénétrer qu'en se repliant sur elle-même ; elle est, par suite, formée de deux cylindres de paroi intestinale adossés par leurs faces séreuses ; l'anse engainante forme un troisième cylindre, dit cylindre externe ; les deux autres portent le nom de cylindre intermédiaire et de cylindre interne. La partie la plus basse de la portion invaginée, saillante dans la lumière intestinale, porte le nom de bec, museau, ou tête ; la partie la plus haute du cylindre engainant, se continuant avec la partie la plus haute du cylindre intermédiaire, porte le nom de collier de l'invagination.

Du fait de l'invagination, l'intestin est obstrué ; la portion invaginée se congestionne, les deux cylindres s'enflamment et leurs faces séreuses en contact s'accolent par des adhérences glutineuses d'abord, puis organisées. Par le fait de la congestion, la portion invaginée s'étrangle au niveau du collet comme dans une hernie étranglée et a tendance à se mortifier. Elle peut saigner, se nécroser et même s'éliminer, ce qui est un mode par lequel la guérison spontanée, très exceptionnelle, peut survenir.

L'invagination s'observe surtout dans la première année (68 p. 100, statistique de Grisel) et presque toujours entre quatre et sept mois. Cette invagination du nourrisson présente quelques particularités. Elle est presque toujours iléo-cæcale, c'est-à-dire formée par l'invagination de la dernière portion de l'iléon dans le côlon ascendant où elle entraîne le cæcum (82 p. 100 des cas, Grisel), plus rarement iléo-colique, c'est-à-dire formée par l'invagination de la dernière portion de l'iléon à travers la valvule iléo-cæcale formant collier (11 p. 100), très rarement entérique ou colique, c'est-à-dire portant sur la continuité de l'intestin grêle (5 p. 100) ou du côlon (2 p. 100),

D'un à quinze ans, les chiffres sont tout différents : iléo-cæcale, 37 p. 100 ; iléo-coliques, 18 p. 100 ; entériques, 20 p. 100 ; coliques, 7 p. 100 ; cæcale, 6 p. 100 ; appendiculaire, 2 p. 100. Cette différence tient sans doute à la laxité spéciale du cæcum et du côlon ascendant chez le nourrisson. Dans quelques cas, la présence d'un polype intestinal, d'un diverticule de Meckel, d'un lipome, d'une bride ou d'une cicatrice de la paroi, d'un corps étranger intra-intestinal, a provoqué l'invagination. Mais, le plus souvent, surtout chez le nourrisson, on ne trouve aucune de ces causes. L'alimentation au biberon est prédisposante, et surtout une nourriture épaisse trop précoce, avec des bouillies ou panades trop consistantes ; c'est peut-être pour une raison d'alimentation que l'invagination du nourrisson est bien plus fréquente en Angleterre qu'en France.

Symptomatologie. — Le premier symptôme de l'invagination est la douleur abdominale soudaine que l'enfant manifeste par des cris violents, subits et persistants, et par des mouvements désordonnés des jambes ; il porte la main à son abdomen comme pour écarter quelque chose. Puis le ventre se ballonne ; il y a des évacuations sanglantes par les selles, quelquefois dès les premières heures, et des vomissements alimentaires d'abord, puis verdâtres. Quand le ventre n'est pas trop ballonné, on peut parfois sentir, en général dans le flanc droit, une tumeur boudinée ; pour peu que l'invagination date depuis six à huit heures, le ventre ballonné, tendu, sillonné de veines turgescentes, ne permet pas cette exploration. On arrive parfois par le toucher rectal à sentir le bec de la tumeur donnant la sensation d'un petit museau de tanche ; le doigt ressort englué d'un enduit brunâtre. L'état général devient vite grave ; il n'y a qu'une élévation de température légère ou même de l'hypothermie.

Abandonnée à elle-même, l'invagination entraîne presque fatalement la mort, surtout chez le nourrisson. Chez le nourrisson, la marche est aiguë, la réduction spontanée est tout à fait rare et ne se voit plus après les premières heures ; l'élimination spontanée de l'anse étranglée est exceptionnelle (2 p. 100 des cas) et n'empêche pas habituellement la terminaison fatale. Chez les enfants plus âgés, la marche est parfois chronique ; la réduction spontanée s'observe plus fréquemment, mais n'est parfois que temporaire ; l'élimination spontanée survient dans près de la moitié des cas ; mais, parmi ces cas relativement heureux, plus de la moitié encore se terminent par la mort. On peut donc dire que le pronostic de l'affection laissée à elle-même est presque fatalement mortel chez le nourrisson et est des plus graves chez l'enfant plus âgé.

Diagnostic. — Seul un diagnostic précoce, suivi d'une intervention opératoire rapide, permet de sauver l'enfant.

Chez le nourrisson, peu d'affections sont susceptibles de présenter le tableau de l'invagination intestinale ; en présence d'un enfant de quelques mois, criant, dont le ventre se ballonne et dont l'état général est visiblement altéré, il faut s'informer de l'aspect des selles ; elles sont émises fréquemment dans l'invagination intestinale, et leur aspect noirâtre, poisseux, gluant, permet d'affirmer le diagnostic. En l'absence des selles caractéristiques, le diagnostic sera beaucoup plus difficile avec les *péritonites*, l'*appendicite*, rare du reste à cet âge, la *gastro-entérite aiguë* qui n'amène pas un ballonnement si rapide et donne des selles diarrhéiques bien différentes.

Chez l'enfant plus âgé, les formes chroniques, à réduction spontanée et à répétition, peuvent simuler des crises d'*appendicite* ou d'*entéro-colite*. La forme et la situation de la tumeur et l'apparition des selles caractéristiques ou même de fragments intestinaux éliminés assureront le diagnostic.

Traitement. — Le traitement médical est illusoire. Les essais de réduction par la distension du gros intestin au moyen de l'insufflation ou des lavements sous pression, sont aveugles et ne doivent être tentés que dans les premières heures. Ils font perdre un temps précieux. Ils ne sont pas sans danger. Il vaut mieux faire la *laparotomie immédiate*, on incise dans la région sous-ombilicale sur le bord droit du grand droit, sauf dans les cas exceptionnels où la tumeur a été perçue ailleurs ; l'index et au besoin le médius droits sont introduits dans la plaie et, aidés à travers la paroi par les doigts de la main gauche, ils cherchent à désinvaginer l'intestin. Dans les cas par trop anciens, on y arrive le plus souvent ; dans les cas où l'anse est devenue irréductible par adhérences, il faut l'attirer en dehors et chercher à rompre les adhérences et à désinvaginer. Avant de remettre l'anse intestinale dans la cavité intestinale, il faut s'assurer qu'elle n'est ni perforée ni menacée de sphacèle ; dans ce dernier cas, ainsi que dans les cas où des adhérences solides empêchent la réduction, on est réduit à pratiquer la résection de l'anse invaginée, de préférence à l'anus contre nature, qui n'a jamais été suivi de guérison définitive.

La laparotomie donne 57 p. 100 de guérisons dans la statistique de Grisel. Quand la désinvagination simple a été possible, la proportion de guérisons a atteint 60 p. 100. La mortalité augmente avec le temps écoulé depuis le début des symptômes ; dans les douze premières heures, 14 p. 100 ; de la douzième à la vingt-quatrième heure, 29 p. 100 ; le deuxième jour, 33 p. 100 ; le troisième, 54 p. 100 ; le quatrième,

78 p. 100. On voit combien il importe de procéder d'urgence à l'opération.

XI. — APPENDICITE

Sans traiter ici dans son ensemble la question de l'appendicite, nous devons étudier, dans les particularités qu'elle offre chez l'enfant, cette maladie, fréquente chez lui et particulièrement redoutable à cause de la difficulté à cet âge du diagnostic précoce. Il importe de distinguer : 1° l'appendicite vraie, occlusion appendiculaire, appendicite aiguë des auteurs ; 2° les altérations chroniques de l'appendice.

I. — Occlusion appendiculaire.

Préparée ou non par des altérations chroniques de l'appendice, l'occlusion appendiculaire éclate brusquement.

Symptomatologie. — Les *premiers symptômes*, chez l'enfant comme chez l'adulte, sont la *douleur* intense au point de Mac Burney, les *vomissements*, la *contracture* localisée de la paroi, l'*hyperesthésie* localisée, la *constipation* (ou plus rarement la *diarrhée*). **Ultérieurement**, la douleur abdominale se généralise en s'atténuant, ainsi que la contracture et l'hyperesthésie, les vomissements cessent (*accalmie traîtresse*), la rétraction abdominale diminue, faisant place au *ballonnement* ; la **phase péritonitique** a succédé dès lors à la **phase appendiculaire**.

La *température* s'est élevée dès le *début* ; elle monte à 38°, 39° et se maintient dans ces limites plusieurs jours ; la généralisation péritonéale est souvent marquée par un abaissement de la température (accalmie traîtresse), mais le pouls se maintient élevé, 130, 150, l'état général s'altère rapidement, le faciès se grippe, la mort survient de quatre à six jours après le début, par les progrès de la péritonite septique diffuse.

Variétés. — ***Forme gangréneuse.*** — Dans cette forme, l'appendice, gorgé de liquide sanio-sanguinolent, tendu à l'extrême, se nécrose en masse, sans doute sous l'influence des anaérobies que ce liquide contient ; l'intoxication et l'infection péritonéales sont brutales ; l'état général est profondément atteint dès le début, et la mort survient très rapidement, en trente-six, quarante-huit heures ; elle est fatale si l'intervention n'a pas été très hâtive.

Forme abcédée. — Dans cette forme, les phénomènes péritonéaux se limitent à la fosse iliaque droite, et la péritonite se localise sous forme d'abcès bien limité : c'est l'ancien phlegmon de

la fosse iliaque. Parfois des abcès se font à distance (abcès sous-hépatiques, abcès sous-phréniques, abcès du cul-de-sac de Douglas, abcès de la fosse iliaque gauche, etc.).

Forme abortive. — Le début ne diffère pas de celui des crises qui aboutissent à la péritonite diffuse mortelle. Mais au bout d'un temps variable, la douleur s'atténue, la température tombe, sans que l'état général s'altère, le malade revient rapidement à la santé. On doit penser que, dans ce cas, la tuméfaction inflammatoire des parois de l'appendice, cause de l'occlusion appendiculaire, s'est atténuée et que, par suite, l'occlusion a disparu. Toutefois une première crise abortive est souvent suivie, à intervalles plus ou moins éloignés, quelques mois à quelques années, d'une ou plusieurs crises nouvelles. Les crises d'*appendicite à répétition* sont rarement suraiguës, gangréneuses ; néanmoins on ne peut jamais assurer, après une première crise d'appendicite abortive, si bénigne qu'elle ait été, qu'il ne surviendra pas à l'improviste, on ne sait combien de temps après, une crise mortelle.

Diagnostic. — D'après le court exposé ci-dessus, on voit que l'appendicite de l'enfant ne diffère guère, au point de vue symptomatique, de l'appendicite de l'adulte. Toutefois le diagnostic est plus épineux encore chez l'enfant que chez l'adulte pour plusieurs raisons. L'interrogatoire de l'enfant renseigne mal sur le mode de début ; l'enfant, il est vrai, ne trompe pas par interprétations imaginaires, comme fait trop souvent l'adulte, le médecin qui l'interroge ; mais on a souvent des difficultés pour faire préciser les étapes de la douleur et ses particularités ; l'examen local est parfois gêné par la mauvaise volonté et les cris de l'enfant.

D'autres difficultés naissent de la fréquence chez l'enfant des vomissements, des indigestions, des entérites et de la propension qu'ont, à cet âge, les douleurs d'origine pulmonaire ou pleurale à être ressenties dans l'abdomen.

Les maladies qui, chez l'enfant, simulent le plus l'appendicite, ou sont simulées par elle, sont :

1° A la **phase appendiculaire** : la *pneumonie droite* à point de côté abdominal, quand les signes physiques locaux sont atténués ou nuls, ce qui, comme nous l'avons vu, est fréquent chez l'enfant. La température est plus élevée que dans l'appendicite ; l'état fébrile plus marqué, la pommette droite souvent rouge ; mais surtout il n'y a pas localement une contracture localisée et une hyperesthésie cutanée aussi nettes que dans l'appendicite. Il en est de même pour la pleurésie droite.

La colique néphrétique droite, rare chez l'enfant, simule assez

bien l'appendicite pour que des appendicectomies inutiles aient été faites dans ces cas. La douleur est, au moins au début, rénale, dans la colique néphrétique; elle s'irradie dans la verge et le testicule droit; il y a de la dysurie; ces phénomènes peuvent, il est vrai, exister dans l'appendicite, quand l'appendice, en position interne, côtoie l'uretère, en sorte que les erreurs sont quelquefois excusables.

Les **hernies étranglées** simulent l'appendicite; il faudra visiter avec soin les régions herniaires, en particulier l'anneau ombilical.

L'**invagination intestinale**, qui siège fréquemment à la région cæcale, se distingue par le ballonnement précoce du ventre, les selles sanglantes, les vomissements fécaloïdes précoces.

L'**entéro-colite muco-membraneuse** est une cause très fréquente d'erreurs. Certaines crises d'entéro-colite, localisées à la région cæcale (*typhlo-colite*), se manifestent par une douleur localisée au point de Mac Burney, et on a une tendance malheureuse à faire alors le diagnostic d'appendicite. Ces cas sont cependant très différents de l'appendicite, puisqu'ils n'aboutissent jamais à la suppuration locale, à la gangrène, à la péritonite, et puisque l'ablation de l'appendice n'empêche pas le retour des crises. Pour éviter une opération inutile, il importe de se rappeler que l'entéro-colite ne provoque pas, comme l'appendicite, une contracture localisée du muscle grand droit, indice de participation de la séreuse péritonéale à la phase congestive ou au début de la phase d'abcès; elle ne provoque pas non plus d'hyperesthésie superficielle. Enfin la crise d'entéro-colite, assez violente pour simuler l'appendicite, a toujours été précédée d'une longue histoire intestinale, constipation, débâcles glaireuses, spasmes douloureux intestinaux, et on apprendra que, dans d'autres crises, la douleur s'est localisée à l'S iliaque, à l'un des angles du côlon, ou à l'épigastre (barre épigastrique). On se gardera alors d'opérer le petit malade.

2° A la **phase de péritonite généralisée**, il pourra être difficile de dire si l'origine du mal est bien l'appendicite ou une autre cause de péritonite généralisée par perforation (*fièvre typhoïde* par exemple). Il sera facile, en général, de distinguer la *péritonite à pneumocoques*, grâce à la forme de l'enkystement dans cette maladie : il simule le plus souvent une vessie très distendue ou un utérus gravide. La **péritonite à gonocoques** a un début brutal et cause une cyanose spéciale.

Traitement. — Quand le diagnostic d'occlusion appendiculaire est établi de façon ferme, il faut procéder sans retard à l'*appendicectomie*. Tout le monde est actuellement d'accord pour affirmer que l'appendicectomie, faite dans les **premiers stades** du

mal sauve à coup sûr le malade et n'est pas plus périlleuse qu'une appendicectomie à froid. Quand la maladie semble avoir abouti au stade de **péritonite généralisée diffuse**, l'opération hâtive constitue également la seule planche de salut. Le seul cas où il y ait avantage à attendre est celui où les symptômes péritonéaux locaux sont en voie de décroissance, parallèlement aux phénomènes généraux, et où l'on sent dans la fosse iliaque droite un empâtement localisé, ou mieux encore une collection bien limitée, indiquant la tendance à l'enkystement d'une **péritonite localisée** ; dans ce cas, ou bien l'abcès se localisera et se résoudra peu à peu ; ou bien, s'il n'a pas tendance à la résorption, on évacuera le pus par une simple incision, une fois que l'enkystement aura mis à l'abri d'une généralisation péritonéale opératoire.

A la suite d'une première crise terminée spontanément par la guérison, *faut-il opérer à froid* ? Cela ne s'impose pas absolument ; on peut tenter la chance que la crise reste isolée ; toutefois, comme on n'en est jamais sûr et que l'opération à froid ne comporte presque aucun risque, il est prudent de procéder à l'ablation de l'appendice.

II. — Lésions appendiculaires chroniques.

L'appendice est très souvent altéré chroniquement ; quelquefois, c'est par des processus spécifiques (tuberculose, syphilis) ; beaucoup plus souvent, il s'agit d'inflammations banales, se traduisant par des scléroses partielles de l'organe et des adhérences localisées ; ces lésions seraient fréquentes à la suite de la scarlatine (Kaufmann). A l'examen histologique d'appendices de sujets pris au hasard, « il n'est pas rare de trouver, *même chez des enfants*, des follicules plus volumineux, plus enkystés par du tissu conjonctif dense que ne le comporterait une normalité vraisemblable » (Letulle et Weinberg). Ces lésions chroniques, même quand elles sont considérables, ne se traduisent le plus souvent par aucun symptôme clinique, tant qu'elles n'ont pas abouti à l'occlusion appendiculaire, à la cavité close (1). Toutefois on a signalé, surtout sur des sujets nerveux, ou atteints d'entéro-colite, des cas où des vomissements habituels, des indigestions fréquentes, des coliques à répétition auraient disparu après ablation d'appendices ainsi chroniquement altérés. On a généralisé hâtivement de pareils faits ; on a affirmé que l'entéro-colite est due à l'appendicite chronique, et qu'il en est de même des vomissements

(1) Abadie, Tuberculose du cæcum et de l'appendice. Lésions considérables de l'appendice, pas de cavité close, aucune crise d'appendicite (*Presse médicale*, 1905, p. 349).

cycliques. Nous avons vu aux articles *Vomissements cycliques* et *Entéro-colite* ce qu'il faut penser de ces erreurs. On a également attribué à l'appendicite chronique certains états d'anémie, de pâleur, de malaises habituels, d'états nerveux, et même de congestion du sommet du poumon, avec toux simulant la tuberculose. Ces faits ne sont pas très convaincants.

En dehors des vomissements cycliques et de l'entéro-colite, maladies bien délimitées et certainement indépendantes de l'appendicite, il est possible que certains troubles abdominaux chroniques relèvent de lésions chroniques de l'appendice ; il importe de surveiller avec soin la fosse iliaque droite chez ces sujets, afin de prévenir les menaces d'occlusion appendiculaire ; il importe de les maintenir à une hygiène alimentaire et à une hygiène générale rigoureuses ; si, malgré les soins, l'état empire, on pourra finalement recourir à l'appendicectomie, qui, en pareils cas, n'est plus une opération d'urgence, comme quand il s'agit d'occlusion appendiculaire, mais devient une opération d'opportunité.

XII. — HÉMATÉMÈSES ET MELÆNA DES NOUVEAU-NÉS.

Symptomatologie. — Les hémorragies gastro-intestinales des nouveau-nés, cliniquement traduites par le vomissement de sang (hématémèse) et les selles sanglantes (melæna), s'observent environ une fois sur 700 à 800 naissances. Rien ne les fait prévoir ; elles surviennent subitement, aussi bien chez les enfants robustes et bien portants que chez les autres. Tantôt le melæna apparaît seul (46 fois sur 100) ; tantôt il coïncide avec l'hématémèse (40 fois sur 100) ; l'hématémèse isolée est exceptionnelle (15 fois sur 100). Les selles mélæniques sont noirâtres et poisseuses et se répètent à plusieurs reprises ; l'hématémèse est constituée par du sang rouge ou noir, rejeté en une ou plusieurs fois, à la fois par la bouche et le nez, dans un effort de vomissement. L'époque la plus habituelle est le deuxième ou troisième jour après la naissance ; les hémorragies les plus tardives ne surviennent pas après le douzième jour ; souvent l'hémorragie est unique ; parfois de nouvelles pertes de sang surviennent après quelques jours, et quelques récidives de ce genre amènent la mort.

Il n'y a pas d'autres symptômes associés que ceux qui sont la conséquence directe de la perte de sang, c'est-à-dire l'anémie profonde et l'état syncopal.

Les hémorragies gastro-intestinales des nouveau-nés entraînent

la mort par anémie, syncope, affaiblissement dans plus de la moitié des cas. Le *pronostic* est presque fatal quand les pertes de sang se répètent ; exceptionnellement, la terminaison se fait par perforation et péritonite mortelle.

Anatomie pathologique. — La cause de l'hémorragie gastro-intestinale des nouveau-nés est la production d'*ulcérations* qui siègent, soit sur la muqueuse stomacale, soit dans la portion sus-vatérienne du duodénum, soit dans la dernière portion de l'œsophage.

Elles sont multiples ; à côté d'une ou plusieurs ulcérations profondes ayant atteint un vaisseau, on trouve des érosions superficielles multiples, de petites escarres en place et des taches ecchymotiques ou simplement hyperémiques. Le processus hyperémique peut être étendu à tout le tube digestif et même à la muqueuse vésicale. On peut, du reste, trouver des érosions analogues chez des nouveau-nés morts sans hémorragie.

Diagnostic. — Il faut distinguer l'affection que nous venons de décrire (*melæna vera* de certains auteurs) des hémorragies gastro-intestinales survenues chez le nouveau-né secondairement à d'autres processus (*melæna spuria*).

Une première cause d'erreur à éliminer est la déglutition par le nouveau-né, au moment de la tétée, de sang provenant d'une **gerçure du mamelon**, ou de sang provenant d'une ***hémorragie buccale*** ou ***gingivale***. Il ne faudra pas confondre avec la teinte brune du *méconium*, la teinte noir violacé des selles mélæniques.

Le mélæna peut se voir chez les nouveau-nés comme élément d'une **septicémie *hémorragique*** ; il coïncide alors avec des hémorragies ombilicales et du purpura de la peau et des muqueuses ; la température n'est pas toujours élevée ; l'infection chez le nouveau-né et surtout chez le prématuré est parfois hypothermique.

La ***dégénérescence aiguë du foie*** du nouveau-né à la suite d'infection ombilicale, ou chez les hérédo-syphilitiques, est susceptible, également, de s'accompagner de melæna, voire d'hématémèses. Il existe alors de l'ictère.

Étiologie. — Il est difficile d'expliquer la production des ulcérations stomaco-duodénales qui causent les hémorragies gastro-intestinales des nouveau-nés. On ne peut que les comparer, comme l'a fait M. Gandy, avec celles qui existent chez les *brûlés*, qui ont même localisation, même aspect macroscopique et microscopique, qui s'accompagnent de même congestion des muqueuses intestinales et vésicales : elles se produisent en très peu de temps après la naissance, comme celles des brûlés en très peu de temps après l'accident. Il est donc permis de penser que les deux ordres de lésions relèvent

d'un mécanisme analogue, sur lequel, du reste, la lumière n'est pas encore faite.

Traitement. — L'enfant qui vient d'avoir une hémorragie doit être enveloppé de linges chauds, d'ouate, de boules d'eau chaude ; au besoin, on le mettra dans un bain chaud à 40°, on fera une injection hypodermique d'un quart de centimètre cube d'ergotine ; on ne donnera d'autre alimentation que des cuillerées à café d'eau glacée, de quart d'heure en quart d'heure ; au bout de vingt-quatre heures, on pourra commencer le lait glacé ; on a conseillé les inhalations continues d'oxygène.

Les nouveau-nés syphilitiques paraissent plus sujets que d'autres aux hémorragies intestinales ; il faudra donc toujours rechercher avec soin les signes de syphilis chez les parents et chez l'enfant, et si l'enquête est positive, ou même simplement douteuse, appliquer le traitement antisyphilitique.

Traitement. — L'enfant qui vient d'avoir une hémorragie doit être enveloppé de linges chauds, d'ouate, de boules d'eau chaude ; au besoin, on le mettra dans un bain chaud à 40° ; on donnera tous les deux heures une cuillerée à café de solution de chlorure de calcium à 1 p. 100, pas d'autre alimentation ni boisson ; on fera une ou deux fois par jour une injection sous-cutanée de solution de sel marin à 8 p. 1000, à la dose de 20 ou 40 centimètres cubes, additionnée d'une goutte de solution d'adrénaline au millième.

Il est de règle que ce traitement arrête l'hémorragie en vingt-quatre ou quarante-huit heures. Une fois le sang disparu des selles, on reprendra l'alimentation par cuillerées à café d'eau glacée de quart d'heure en quart d'heure ; puis on coupera l'eau glacée de lait, on augmentera progressivement la quantité donnée à chaque fois, la proportion de lait et les intervalles des cuillerées, de façon à revenir en quelques jours à l'alimentation normale.

XIII. — PÉRITONITE A PNEUMOCOQUES.

La péritonite primitive à pneumocoques est un type morbide très distinct de toutes les autres péritonites, tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomo-pathologique. On l'observe presque exclusivement *chez les enfants* ; très rare chez les garçons, elle frappe surtout les filles. Il est nécessaire de bien la connaître ; reconnue (et c'est facile quand on la connaît bien), on la guérit lentement et rapidement ; méconnue, elle entraîne trop souvent la cachexie et la mort.

L'affection est *relativement fréquente*. J'en ai personnellement vu une vingtaine de cas.

Au début, l'épanchement est formé d'une sérosité verdâtre à peine louche fourmillant de pneumocoques; mais au bout de peu de jours, la péritonite devient suppurée; il s'agit de pus crémeux, verdâtre, avec épaisses fausses membranes.

Symptomatologie. — Le début est brusque; il se fait en pleine santé, par une *douleur abdominale* vive, des *vomissements* et une *fièvre d'emblée élevée* comme dans la pneumonie. Dès le début également, on observe de la diarrhée, diarrhée fluide et abondante, de couleur vert franc. Ce syndrome, douleur abdominale, vomissements, diarrhée, fièvre élevée, persiste plusieurs jours. Puis la langue devient sèche, l'aspect typhique, les vomissements cèdent, mais l'abattement succède à la phase d'animation du début; la fièvre reste aux environs de 39° et 40°.

Ultérieurement, la *fièvre* devient irrégulière, la *douleur abdominale* s'atténue et se diffuse en même temps que le ventre se ballonne. L'aspect général de la fillette se modifie. Au début, elle est colorée, animée par la fièvre; elle a l'aspect d'une pneumonique. Après quelques jours, elle ressemble à une typhique: au bout d'une huitaine de jours, l'enfant est amaigrie, fatiguée, pâlie; c'est une *pâleur jaune*, à reflets verdâtres, identique à celle qui est notée dans les pleurésies purulentes à pneumocoques. Pour peu que la maladie soit laissée à elle-même encore quelques jours, *le ventre prend un aspect caractéristique*; il est ballonné à la région hypogastrique et sur la ligne médiane par une saillie comparable à celle d'une matrice gravide de quatre ou cinq mois (*ventre à demi-terme*). Par la palpation, on délimite facilement cette saillie; on a tout à fait la sensation d'un utérus de femme enceinte, ou d'une vessie très distendue. C'est que la péritonite pneumococcique a la plus grande tendance à s'enkyster, et qu'elle s'enkyste presque toujours au même endroit, à la partie antérieure et médiane du ventre, entre le pubis et l'ombilic. Toute la région ainsi tuméfiée est mate; le reste du ventre, l'épigastre, les flancs, et la partie externe des fosses iliaques, reste sonore. A cette ***période d'enkystement***, la douleur abdominale devient très minime; il faut une pression forte pour la réveiller. La température est très irrégulière; elle oscille entre 37°,5 et 39° en variant beaucoup d'un jour à l'autre.

Si la maladie continue à être laissée à elle-même, plusieurs éventualités, plus ou moins funestes, sont possibles: 1° La poche purulente enkystée fait saillie vers l'ombilic; la cicatrice ombilicale se déprime; elle devient saillante comme quand elle est distendue par

une hernie ; mais la peau ne tarde pas à rougir, à s'amincir, et finalement à se perforer ; le pus de la poche péritonéale inonde le lit ; cette *vomique péritonéale* n'est que rarement suivie de guérison ; en général, la poche s'infecte, ce dont témoignent l'élévation de la température, l'aggravation de l'état général, l'agitation, le délire ; l'enfant meurt peu de jours après la perforation. — 2° D'autres manifestations de l'infection à pneumocoques se produisent dans l'organisme. Le plus souvent, il s'agit de *foyers de congestion pulmonaire*, foyers de râles ou foyers de souffle, multiples et disséminés. Plus rarement des suppurations pleurales, péricardiques, articulaires ou méningées achèvent la petite malade ; 3° La cachexie progresse, l'amaigrissement est rapide ; l'enfant prend l'aspect des tuberculeux cavitaires avancés et meurt en *consomption*.

Pronostic. — Le pronostic de la maladie est donc des plus graves, quand elle est méconnue et laissée à elle-même ; il est, au contraire, remarquablement bénin quand le diagnostic est fait à temps et quand le traitement rationnel est appliqué. Le pronostic dépend du savoir du médecin et de son sens clinique.

Diagnostic. — Des erreurs de diagnostic sont commises fréquemment à propos de la péritonite à pneumocoques. Elles seraient, dans la grande majorité des cas, évitées, si la maladie, étant mieux connue, on pensait à elle, car elle a une allure clinique si particulière qu'elle est le plus souvent facilement reconnaissable.

Au début, la péritonite primitive à pneumocoques est souvent prise pour une **appendicite** ; toutefois il n'y a pas de localisation de la douleur dans la fosse iliaque droite ; il n'y a pas de résistance de la paroi prédominante à ce niveau ; enfin la diarrhée verte spéciale de la péritonite à pneumocoques n'existe pas dans l'appendicite.

Le diagnostic avec la *péritonite gonococcique des petites filles* est plus délicat au début ; mais cette dernière n'existe que comme complication de vulvites dont le pus contient du gonocoque ; elle cause une cyanose particulière ; enfin elle se résout très rapidement et complètement. La ***péritonite à gonocoques*** est étudiée à l'article Vulvite.

Très souvent, après avoir pensé au début à une appendicite, on a fait ensuite le diagnostic de ***fièvre typhoïde*** en voyant la diarrhée persister, et eu égard à la température élevée continue, à la langue sèche, à l'état typhique, à la tuméfaction généralisée du ventre.

On a pris aussi des péritonites à pneumocoques pour une **pneumonie**. Les signes physiques de la pneumonie sont parfois peu nets chez l'enfant ; les vomissements sont la règle, et le point de côté de la pneumonie est souvent abdominal ; la courbe de début de la

péritonite à pneumocoques est bien celle d'une pneumonie; mais, si l'on pense à la péritonite à pneumocoques, la prédominance des phénomènes abdominaux montrera que c'est bien là le bon diagnostic.

A un stade plus avancé, la constatation de la poche médiane sous-ombilicale pourra porter à d'autres diagnostics. Il sera facile d'éliminer la *rétention d'urine*, en faisant uriner la petite malade.

Dans trop de cas, à ce stade, on a fait le diagnostic de *tuberculose péritonéale*, en se basant sur la tuméfaction de l'abdomen, la pâleur, la cachexie, la fièvre; quand des foyers congestifs pulmonaires à pneumocoques simulent en même temps des foyers de ramollissement, on comprend que l'erreur de diagnostic soit facilitée. Cependant la limitation caractéristique de la poche enkystée abdominale, sa situation sous-ombilicale médiane, la conservation de la sonorité dans le reste de l'abdomen, l'absence de localisation des foyers pulmonaires aux sommets, et l'histoire de la maladie, dont le début est relativement récent, trop récent pour une tuberculose péritonéale, doit amener au véritable diagnostic; on comprend l'importance de ne pas faire une erreur en ce cas, puisque le diagnostic de tuberculose péritonéale à la phase caséeuse amènera à l'abstention et à la mort fatale à plus ou moins longue échéance, tandis que le bon diagnostic aura pour conséquence une laparotomie qui guérira rapidement la malade.

On obtient facilement la confirmation du diagnostic par une *ponction exploratrice*, faite en pleine tuméfaction, sur la ligne médiane, à un ou deux travers de doigt au-dessus du pubis, après avoir pris soin de faire uriner la petite malade. Il faut prendre une grosse aiguille à cause de l'épaisseur et de la viscosité habituelles du pus. On ramène un pus épais, verdâtre, identique à celui des pleurésies à pneumocoques, et où on décèle ce microorganisme par les mêmes procédés.

Les *péritonites primitives à streptocoques*, exceptionnelles dans l'enfance, sont suraiguës, avec des symptômes généraux graves d'emblée. Toutefois il existe des cas rares où la maladie a évolué de façon plus bénigne et a simulé une péritonite à pneumocoques. Dans ces cas, la ponction seule permet de distinguer les deux affections.

Traitement. — La péritonite à pneumocoques guérit pour ainsi dire toujours, quand l'*incision évacuatrice* de l'abdomen est faite à temps. Il faut toutefois attendre le passage à la purulence et l'enkystement; mais dès qu'apparaît la tuméfaction hypogastrique bien limitée indiquant l'enkystement, il faut évacuer le pus par une

incision médiane sous-ombilicale; le pus sort en flot épais, entraînant des fausses membranes verdâtres; il est nécessaire le plus souvent d'introduire un ou deux doigts dans l'abdomen pour débarrasser la poche des fausses membranes qui s'y trouvent; on laisse dans la plaie un gros drain pénétrant vers le petit bassin et des mèches de gaze; la poche se réduit facilement sans qu'il soit utile de faire de grands lavages; la cicatrisation est en général rapide. Dès l'évacuation du pus, la fièvre tombe, l'appétit revient bientôt, puis tous les attributs de la bonne santé.

Il faut opérer même *in extremis*; on a obtenu parfois de véritables résurrections.

Formes anormales. — Ce que nous venons de dire s'applique à la forme la plus commune de la péritonite à pneumocoques. Mais des modifications sont susceptibles d'être apportées au tableau par des éléments divers.

Péritonites à pneumocoques secondaires. — Elles sont rares chez l'enfant comme chez l'adulte et se voient dans les septicémies à pneumocoques, en même temps que des pneumonies, des pleurésies, des méningites, des parotidites, des arthrites, etc... à pneumocoques. Le diagnostic ne peut se faire que par la survenue des signes locaux (douleur, tuméfaction abdominale); mais ils sont moins nets que dans la forme primitive, et la péritonite prend plus facilement la *forme diffuse*. Il en est de même quand la péritonite à pneumocoques survient comme complication d'un état antérieur, chez des enfants cachectiques ou chez des convalescents.

Il existe des péritonites appendiculaires dont le pus contient du pneumocoque, associé ou non au streptocoque et au colibacille. La symptomatologie tend à se rapprocher de celle de la péritonite à pneumocoques. J'ai observé un cas de ce genre où la diarrhée et l'enkystement sur la ligne médiane m'avaient fait porter le diagnostic de péritonite primitive à pneumocoques.

Péritonites à pneumocoques associés. — Dieulafoy a signalé l'association du pneumocoque et du colibacille dans le pus d'une péritonite primitive. Le début avait été celui d'une péritonite à pneumocoques; mais, au cinquième jour, la face s'est grippée, l'état général est devenu alarmant; l'opération a montré les fausses membranes de la péritonite à pneumocoques; mais le liquide interposé, séro-purulent, fétide, mal lié, rappelait le pus des péritonites appendiculaires. L'enfant a cependant guéri. M. Kirmisson a signalé l'association du pneumocoque et du streptocoque.

Péritonites suraiguës. — Dans quelques cas rares, une septicémie à pneumocoques s'établit d'emblée; l'état est dès le début grave; et

la mort survient avant que l'enkystement ait pu se produire. C'est la forme septique diffuse. L'opération montre un péritoine sans grande réaction, avec peu de pus. Elle n'empêche pas la mort.

Enkystements de siège anormal. — Exceptionnellement, le pus s'enkyste dans des sièges anormaux, dans la fosse iliaque droite, dans le cul-de-sac de Douglas, dans l'hypocondre, etc. On comprend combien ces localisations anormales peuvent faire errer le diagnostic. Dans plusieurs cas, on a noté des enkystements en poches multiples ; c'est une raison de plus d'enlever avec soin les fausses membranes une fois le ventre ouvert, de manière à ne pas laisser subsister de cloisons dans les anfractuosités.

Ouvertures de siège anormal. — Exceptionnellement, on a vu le pus s'évacuer par le vagin ; l'infection de la poche est alors plus à redouter encore que quand l'ouverture se fait à l'ombilic.

Péritonites à pneumocoques du nouveau-né (Nattan-Larrier). — La voie d'infection est la plaie ombilicale ; les symptômes de début sont les mêmes que chez les enfants plus âgés : fièvre vive, vomissements, diarrhée verdâtre, cris, ballonnement du ventre ; la maladie entraîne la mort en quelques jours.

XIV. — TUBERCULOSE DU PERITOINE (PÉRITONITE TUBERCULEUSE)

Fréquente chez les enfants, la tuberculose péritonéale se présente chez eux avec quelques particularités, parmi lesquelles la fréquence de la forme ascitique et sa curabilité habituelle.

Anatomie pathologique. — Dans la granulie généralisée, la granulie péritonéale, plus ou moins compliquée d'un élément inflammatoire et d'un élément exsudatif, entre comme élément partiel dans un tableau morbide plus étendu. Laissant de côté cette forme clinique, nous ne décrirons ici que la tuberculose péritonéale constituant par elle-même une forme morbide et, sinon isolée de toute autre localisation tuberculeuse, ce qui est bien rare, du moins formant la localisation principale, et le plus souvent la seule décelable pendant la vie.

Elle se présente sous trois formes anatomiques, qui sont en réalité des étapes différentes d'un même processus :

1° FORME ASCITIQUE. — Comparable à la pleurésie séreuse d'origine tuberculeuse, à laquelle elle peut du reste s'associer (*tuberculose pleuro-péritonéale subaiguë*), l'ascite tuberculeuse se présente sous forme d'un épanchement de liquide séro-fibrineux dans le péritoine, épanchement dont l'abondance peut être considérable et atteindre une

dizaine de litres. Le péritoine est parsemé de granulations tuberculeuses siégeant dans la couche sous-endothéliale; la surface péritonéale est plus ou moins vascularisée au niveau de ces tubercules et plus ou moins dépolie; des exsudations fibrineuses peuvent exister çà et là.

2° Forme fibro-caséeuse. — Dans cette forme, les granulations tuberculeuses se sont conglomérées et forment des placards épais, grisâtres, parsemés de grains jaunâtres ou de masses plus volumineuses subissant le processus de caséification. Le liquide existe *encore*, mais en général beaucoup moins abondant que dans la forme précédente et souvent trouble ; parfois même des poches purulentes existent çà et là entre les masses fibro-caséeuses.

3° Forme fibro-adhésive. — Dans cette forme, les placards tuberculeux, au lieu d'avoir tendance à la caséification, tendent à la transformation scléreuse; le liquide fait défaut; il existe, en somme, une symphyse fibreuse totale du péritoine.

Symptomatologie. — Le *début* de la péritonite tuberculeuse a lieu par des troubles abdominaux assez vagues, endolorissement diffus, alternatives de diarrhée et de constipation ; puis assez brusquement l'épanchement se produit.

L'état de l'abdomen est variable : dans les *formes ascitiques franches*, les plus curables, le ventre atteint rapidement un fort volume; l'ascite est évidente, l'épanchement est libre dans la cavité péritonéale, la matité se déplace avec la position. A cette période, plusieurs éventualités sont possibles : ou bien le liquide se résorbe, soit sous l'influence d'un traitement approprié, soit même spontanément; le ventre redevient souple et la guérison finit par être complète; ou bien le liquide ne diminue que petit à petit, en même temps que des portions dures se sentent dans l'abdomen : la *forme fibro-caséeuse* succède à la forme ascitique. Elle peut aussi parfois s'établir d'emblée.

Dans la *forme fibro-adhésive*, le ventre est irrégulièrement rétracté, irrégulièrement dur, et les indurations sont immobiles.

L'état général est relativement peu altéré dans la *forme ascitique*; toutefois, la maigreur des membres et du thorax contraste avec l'augmentation de volume de l'abdomen. Dans la *forme caséeuse*, la cachexie est plus marquée ; le teint est pâle; il existe souvent une fièvre irrégulière. Dans la *forme adhésive*, la cachexie et l'amaigrissement sont plus lents, mais progressifs.

La température n'est jamais très élevée; au début de la période ascitique, elle monte parfois, mais non pas toujours, à 38°, puis elle revient ordinairement à la normale ; il est toutefois fréquent que la

différence entre la température du soir et celle du matin soit trop grande (six ou huit dixièmes de degré au lieu de deux à quatre). Dans la *forme caséeuse*, on observe assez souvent une fièvre légère et irrégulière; dans la *forme adhésive*, l'apyrexie est la règle.

Les **fonctions digestives** sont toujours plus ou moins altérées : anorexie, nausées, diarrhée pâteuse, élaboration insuffisante des aliments. Dans la forme adhésive, la constipation est opiniâtre.

Complications. — Dans la *forme caséeuse*, les poches purulentes enkystées sont susceptibles de s'ouvrir, soit dans l'intestin, soit plus rarement à l'ombilic ou dans les bronches à travers le diaphragme. Ces ouvertures sont le plus souvent suivies de septicémie généralisée et de mort.

Dans la *forme adhésive*, on observe parfois des accidents de compression, soit sur l'intestin (occlusion intestinale), soit sur la veine cave (œdème des membres inférieurs), soit sur les voies biliaires (ictère).

Terminaison. — La guérison est la règle dans la forme ascitique; elle est exceptionnelle dans les deux autres formes; quand une complication ne termine pas brusquement la vie du malade, il se cachectise de plus en plus et finit dans l'émaciation progressive, parfois hâtée par une généralisation granulique.

Diagnostic. — La péritonite tuberculeuse est, chez l'enfant, la cause la plus fréquente de l'ascite; les ***endocardites*** et la ***symphyse cardiaque*** ne provoquent l'ascite que quand l'œdème des membres inférieurs est très accentué. L'ascite des affections cardiaques et des cirrhoses ne contient pas plus de 35 grammes d'albumine par litre et souvent beaucoup moins. L'ascite tuberculeuse dépasse le taux de 40 grammes par litre et peut atteindre 60.

Le ***foie cardio-tuberculeux*** d'Hutinel peut donner de l'ascite sans œdème des membres inférieurs; mais le foie est très volumineux, tandis que, dans la péritonite tuberculeuse, on le trouve plutôt refoulé et rétracté.

Les ***sarcomes abdominaux***, avec ou sans ascite, simulent bien plus la tuberculose péritonéale; mais ce n'est guère que dans la première enfance, à un âge où la tuberculose péritonéale est rare, que leur symptomatologie ressemble à celle de cette dernière.

La ***péritonite à pneumocoques***, méconnue dans ses premiers stades, simule ultérieurement la péritonite tuberculeuse; bien des cas, publiés autrefois comme péritonites tuberculeuses ouvertes spontanément à l'ombilic ou dans l'intestin, étaient des péritonites à pneumocoques.

Traitement. — Dans la période ascitique, la péritonite tubercu-

intervention soignée guérit habituellement. Il faut tenir le malade au lit; il faut faire sur l'abdomen des onctions d'huile gaïacolée à 1 p. 10; il faut faire le traitement général de la tuberculose (voy. *Tuberculose en général*, p. 673), en portant des soins tout particuliers à l'alimentation, de façon à réduire au minimum les troubles digestifs. **La ponction évacuatrice** ne s'impose que si l'ascite devient gênante par son volume, ou si elle ne marque, au bout d'un ou deux mois de traitement, aucune tendance à la régression spontanée.

Le même traitement s'impose, mais avec moins de chance de succès, dans la *forme fibro-caséeuse*; il faudra y joindre les laxatifs et parfois les purgatifs doux, pour éviter les stagnations intestinales.

Dans la *forme adhésive*, l'action médicale est peu active contre la progression du mal. On sera réduit à ne faire qu'un traitement général.

La laparotomie a été considérée comme un moyen de guérir les péritonites tuberculeuses. Toutefois elle a surtout donné des succès dans les formes ascitiques, qui guérissent en général d'elles-mêmes. L'intervention chirurgicale ne s'impose que dans les formes à abcès enkystés; encore faut-il que l'enkystement soit bien localisé, ce qui est rare. Dans les formes adhésives, l'intervention serait dangereuse; ce n'est que dans les formes fibro-caséeuses accompagnées d'épanchement que l'on peut discuter l'opportunité de l'intervention.

XV. — TUBERCULOSE DES GANGLIONS MÉSENTÉRIQUES (CARREAU).

Les ganglions de l'abdomen participent à la facilité avec laquelle les ganglions en général se tuberculisent chez l'enfant en s'hypertrophiant notablement. Il est fréquent, aux autopsies de jeunes enfants atteints de tuberculose disséminée, avec ou sans localisations intestinales, de trouver, dans l'angle iléo-cæcal et tout le long de l'insertion intestinale du mésentère, quelques ganglions hypertrophiés généralement caséeux, dont le volume varie de celui d'une lentille à celui d'une cerise; en général, on trouve aussi alors les ganglions prévertébraux altérés; ils forment au-devant des dernières vertèbres dorsales, autour de l'aorte et de l'origine de l'artère mésentérique supérieure, des paquets volumineux. Quand cette hypertrophie atteint des proportions considérables, quand les autres localisations tuberculeuses sont assez peu marquées pour ne pas donner de symptômes cliniques qui leur soient propres, la tuberculose chronique des ganglions de l'abdomen donne lieu à un type anatomo-clinique connu sous le nom de carreau.

Symptomatologie. — La symptomatologie du carreau est peu caractéristique. L'enfant, à **l'inspection**, présente les signes habituels de la tuberculose chronique : pâleur, amaigrissement, développement du système pileux, développement du réseau veineux sous-cutané. Le ventre est gonflé sans être ballonné ; mais le volume du ventre reste beaucoup moindre que dans les dyspepsies chroniques, car l'intestin, au lieu d'être augmenté de longueur comme dans ces dyspepsies, est plutôt atrophié ; le réseau veineux est plus développé à l'abdomen et aux lombes que dans le reste de la surface cutanée.

Le plus souvent, les ganglions mésentériques même volumineux ne sont pas perçus à la **palpation** ; l'intestin forme un coussin qui empêche de les sentir. Cependant les ganglions prévertébraux hypertrophiés et agglomérés peuvent parfois donner lieu sur la ligne médiane, au-dessus de l'ombilic, à un empâtement peu mobile, parfois animé de battements dus à la transmission des pulsations aortiques.

Les **troubles fonctionnels** attribuables à la tuberculose des ganglions abdominaux sont peu marqués ; les digestions sont souvent irrégulières, mais parfois restent bonnes ; la diarrhée n'existe que quand il y a concomitance d'ulcérations tuberculeuses de l'intestin. La maladie est parfois compatible avec la persistance d'un bon état général et peut rester tout à fait latente. Elle est alors une surprise d'autopsie chez des sujets morts d'affection intercurrente. Plus souvent, elle est trouvée à l'autopsie de tuberculoses aiguës dont elle a été l'origine.

Diagnostic. — On pourra être amené à soupçonner la tuberculose mésentérique, mais il sera toujours difficile d'affirmer son existence. Les anciens auteurs confondaient avec la maladie, sous le même nom de carreau, tous les états de cachexie infantile avec gros ventre, en particulier les dyspepsies chroniques et la *péritonite tuberculeuse*. Cette dernière est facile à diagnostiquer, soit par la constatation de l'ascite, soit par celle de gâteaux péritonéaux, bien plus facilement perceptibles que la tuméfaction empâtée profonde due aux ganglions prévertébraux. Quant au gros ventre flasque ou ballonné des **dyspepsies chroniques**, son volume même le distingue du ventre de la maladie qui nous occupe.

Les **tumeurs abdominales** (sarcomes surtout, chez l'enfant) donnent rapidement des masses bien plus considérables que celles qui peuvent être perceptibles dans le carreau.

Les **accumulations stercorales** sont mobiles, dépressibles et sont évacuées par un purgatif.

Traitement. — Il n'y a pas d'autre traitement à faire que le traitement général de la tuberculose chronique (voy. p. 408).

XVI. — ICTÈRES.

I. — Ictère du nouveau-né.

Chez le nouveau-né, outre *l'ictère physiologique* des premiers jours (voy. p. 26), plus prononcé et plus persistant chez les enfants petits, faibles, prématurés, on peut observer l'ictère dans plusieurs circonstances différentes : 1° chez les *hérédo-syphilitiques*, on observe fréquemment une teinte jaune ictérique de la peau, témoignant d'altérations syphilitiques du foie ; la rate est toujours volumineuse dans ces cas ; 2° dans les *infections d'origine ombilicale*, l'ictère est fréquent, et tient de même à des désordres hépatiques. Dans la *maladie bronzée des nouveau-nés* (voy. p. 197), l'ictère est à son maximum ; 3° enfin on observe parfois, chez le nouveau-né, un ictère intense, permanent ; on doit soupçonner alors une oblitération, ou, pour mieux dire, une *interruption congénitale des voies biliaires*. Le pronostic est grave. La mort est la règle, souvent dès les premières semaines, plus rarement après une survie de quelques mois. Le seul traitement possible serait une intervention chirurgicale ; mais l'opération est très délicate sur des organes aussi petits que ceux du nouveau-né ; elle est très aléatoire ; susceptible de réussite si l'interruption porte au-dessous du confluent biliaire (auquel cas une cholécystentérostomie rétablirait le cours de la bile), elle est impuissante quand des solutions de continuité parfois multiples siègent sur le canal hépatique et jusque sur les canaux intrahépatiques, comme on en a vu plusieurs cas.

II. — Ictère de la seconde enfance.

L'ictère catarrhal s'observe chez l'enfant avec les mêmes caractères que chez l'adulte. Ces ictères sont passagers : au bout de quinze jours à trois semaines au plus, ils ont disparu sans laisser aucune trace.

On observe aussi chez l'enfant des *ictères infectieux* analogues à ceux de l'adulte ; on a vu des épidémies d'ictère fébrile limitées à un village ou à un quartier de ville, et frappant plus spécialement les enfants. L'état général est variable ; parfois à peine altéré, parfois aussi atteint que dans les affections typhiques graves ; la fièvre se réduit parfois à une fébricule de quelques jours ; d'autres fois, elle s'élève à 39°-40°, dure quelques jours, mais est sujette à reparaître ; enfin on note parfois du purpura (Mathieu). A ce groupe des ictères

infectieux appartient la *Spirochétose ictéro-hémorragique*, causée par



Fig. 90. — Ictère chronique splénomégalique.

Fillette de neuf ans ; depuis l'âge de cinq ans, poussées répétées d'ictère souvent peu prononcé ; tuméfaction progressive de la rate ; foie non hypertrophié, refoulé en haut et à droite.

la pullulation dans le sang et dans le foie du *Spirochæta ictero-hé-*

morragie découvert par les japonais Inada et Ido. Elle n'a pas de caractéristique clinique propre, et on ne peut affirmer qu'il s'agit de cette maladie que si l'inoculation au cobaye du sang du malade (premiers jours de la maladie) ou du culot de centrifugation des urines (maladie plus avancée) tue en huit à dix jours le cobaye dont le foie est farci de spirochètes. On peut aussi faire l'épreuve de l'agglutination. Dans d'autres cas d'ictère infectieux, Costa et J. Troisier ont trouvé un bacille anaérobie pathogène pour le chien et le lapin. Mais dans la majorité des cas l'agent infectieux ne peut être décelé. Le traitement est purement symptomatique : régime lacté, urotropine.

On peut voir dans l'enfance des états cholémiques avec poussées ictériques plus ou moins fréquentes et plus ou moins prononcées, relevant souvent d'une disposition familiale (*cholémie familiale*, Gilbert). Ces états provoquent le plus souvent une splénomégalie qui peut prendre des proportions considérables (*ictère chronique splénomégalique*) (fig. 91). Widal et Ribadeau-Dumas ont montré **que l'hypertrophie splénique est une réaction de défense de** l'organisme contre l'intoxication par les sels biliaires ; l'ictère est, dans certains de ces cas, lié à des lésions spéciales des globules rouges ; c'est un *ictère d'origine hémolytique* (Chauffard).

Le traitement de ces ictères chroniques est purement symptomatique ; il comporte un régime lacto-végétarien et l'administration de petites doses longtemps continuées de salicylate de soude ou de bicarbonate de soude.

XVII. — HÉPATITES ET CIRRHOSES.

La ***cirrhose de Laennec*** est exceptionnelle chez l'enfant. La ***cirrhose de Hanot*** est plus fréquente, mais ne présente de particulier à l'enfance que l'intensité des hypertrophies ganglionnaires et le volume considérable de la rate, ainsi que la fréquence des manifestations articulaires (rhumatisme biliaire, Gilbert et Fournier) et l'existence de la déformation hippocratique des phalanges unguéales. La croissance est souvent très retardée chez les sujets ; la puberté est tardive.

Les causes les plus importantes de cirrhose hépatique chez l'enfant sont la syphilis, la tuberculose et les cardiopathies chroniques. Les ***cirrhoses hépatiques de l'hérédo-syphilis*** se manifestent dans la seconde enfance et prennent la forme du foie marronné ou ficelé, avec hypertrophie splénique et ictère plus ou moins prononcé, comme chez l'adulte. Les ***cirrhoses hépatiques tuberculeuses***

peuvent prendre chez l'enfant la forme clinique de la cirrhose de Laennec ou celle des cirrhoses hypertrophiques. Elles deviennent rapidement graves quand elles s'accompagnent de dégénérescence graisseuse. Les **cirrhoses cardiogéniques** n'offrent rien de particulier à l'enfance que dans la forme décrite par Hutinel sous le nom de cirrhose cardio-tuberculeuse ; nous l'avons déjà étudiée à propos de la SYMPHYSE CARDIAQUE TUBERCULEUSE.

Dans la première enfance, le foie a tendance à la *dégénérescence graisseuse*. A la suite d'infections (ombilicales ou non) ou d'intoxications, le foie s'hypertrophie ; c'est une hypertrophie uniforme ; le bord inférieur du foie est senti mousse à travers la paroi abdominale. L'état général s'altère, la pâleur est grande ; le sujet est bouffi, en général pas amaigri ; il survient parfois des hémorragies ; l'enfant languit et finit par succomber. A l'autopsie, on trouve un énorme foie, pâle, dont l'examen histologique révèle une dégénérescence graisseuse uniformément généralisée.

XVIII. — DIABÈTE SUCRÉ.

Le diabète sucré est rare dans l'enfance ; mais il présente à cet âge une allure clinique assez spéciale pour que nous lui consacrions un article.

Étiologie. — Il faut faire dans le diabète infantile deux grandes catégories étiologiques. La première comprend les **diabètes accidentels**, liés aux mêmes causes que les variétés analogues de l'adulte : **diabète traumatique** (chute, choc violent, coup sur la nuque), **diabète nerveux** (gros tubercule, gliome du quatrième ventricule, etc.), **diabète pancréatique** (lésions destructives du pancréas : pancréatite, sclérose, atrophie). La syphilis héréditaire peut provoquer le diabète, soit par lésion nerveuse, soit par pancréatite syphilitique.

La seconde catégorie est celle des **diabètes familiaux**. On voit certains ménages dont plusieurs enfants sont successivement pris au même âge de diabète ; la plupart du temps, le père et la mère n'ont rien de particulier ; d'autres fois, le diabète frappe des enfants dont l'ascendance est riche en diabétiques ; on voit dans ces familles le diabète apparaître à un âge de plus en plus jeune dans les générations successives ; il a frappé d'abord à l'âge mûr, puis dans la jeunesse ; les générations ultimes sont atteintes dès l'enfance.

Symptomatologie. — Les **symptômes** sont les mêmes que chez l'adulte : polyurie, polydipsie, polyphagie, glycosurie ; ce qui

est particulier à l'enfant, c'est l'évolution rapide, l'intensité et l'excessif amaigrissement. Le diabète infantile a, en somme, en général, l'allure clinique qui, chez l'adulte, est particulière aux diabètes pancréatiques graves.

Le **début** est parfois brusque : c'est du jour au lendemain que l'enfant est pris de soif immodérée ; plus souvent la polydipsie s'établit progressivement, entraînant la polyurie ; celle-ci, surtout chez le jeune enfant, peut avoir pour conséquence l'incontinence d'urine nocturne et même diurne. Dès le début, la quantité de sucre est en général élevée ; elle atteint habituellement une cinquantaine de grammes, parfois beaucoup plus.

En général, l'**évolution** est rapidement progressive ; en quelques années au plus, et parfois en quelques mois, l'enfant se cachectise de plus en plus et meurt dans le marasme. Souvent la fin est marquée par des phénomènes dits acétonémiques, vomissements, douleurs épigastriques, somnolence, coma, urines donnant par le perchlorure de fer une coloration rouge vineuse (réaction de Gerhardt), odeur aigrelette de l'haleine.

Assez souvent la mort est hâtée par une **complication intercurrente** : bronchopneumonie, gangrène pulmonaire, tuberculose aiguë. Les maladies bénignes de l'enfance, rougeole, scarlatine, coqueluche, aggravent le diabète préexistant et hâtent notablement son évolution.

Diagnostic. — Chez de *jeunes enfants* encore au régime lacté, on voit parfois, à la suite d'entérites graves, une *lactosurie curable* qui ne s'accompagne des symptômes du diabète que d'une façon très atténuée et qui se distingue de la glycosurie véritable par la réaction des osazones et l'impossibilité d'obtenir par la levure de bière la transformation de la substance réductrice en eau et acide carbonique. En dehors de ces cas, la réduction persistante de la liqueur de Fehling suffit à affirmer le diabète. Il ne faudra pas manquer de chercher chez l'enfant l'*origine hérédo-syphilitique* possible.

Pronostic. — Il est très grave et d'autant plus rapidement mortel que l'enfant est plus jeune. Toutefois on a signalé des guérisons ; quand la guérison doit être obtenue, c'est dès que le traitement est institué que se produit une amélioration, qui progresse lentement vers la guérison complète. Quand, au contraire, le traitement n'amène pas rapidement une modification heureuse, on peut prédire une terminaison fatale à plus ou moins brève échéance.

Traitement. — Chez les *grands* et les *moyens enfants*, le régime

antidiabétique est le même que chez l'adulte : suppression du sucre, limitation des farineux, proscription des viandes, des œufs, des graisses ; l'huile de foie de morue sera donnée largement ; on donnera l'antipyrine, le bromure, la teinture d'opium ; on emploiera l'opothérapie pancréatique.

Le régime sera plus difficilement applicable chez le nourrisson ; tout en continuant le sein, on donnera à chaque tétée une cuillerée à café d'eau de Vichy ; après le sevrage, on donnera de la crème de lait délayée dans de l'eau édulcorée avec de la glycérine au lieu de sucre ; de bonne heure, on donnera des œufs et du jus de viande. On pourra faire l'opothérapie pancréatique par injections sous-cutanées d'extrait glycériné.

CHAPITRE IX

MALADIES DES ORGANES GÉNITO-URINAIRES

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

Particularités anatomiques. — Reins. — A la naissance, les reins, relativement plus développés que chez l'adulte, pèsent chacun une vingtaine de grammes ; leur surface est lobulée par de profonds sillons répondant aux limites des territoires de chaque pyramide rénale ; ces sillons diminuent de profondeur quand l'enfant avance en âge et sont déjà presque effacés vers cinq ans. La coupe du rein montre une texture identique à celle de l'adulte. Toutefois, à la coupe des reins du nouveau-né, il est de règle de trouver les pyramides sillonnées, dans le sens de leurs stries normales, de lignes mordorées, qui sont dues à des dépôts d'acide urique cristallisé dans les tubes collecteurs.

Vessie. — La vessie du nouveau-né est fusiforme, à situation verticale médiane et à siège non pelvien, mais abdominal. Dans le cours de l'enfance, elle arrive à prendre progressivement la forme et la situation de la vessie d'adulte.

Glandes génitales. — Le testicule et l'ovaire sommeillent dans l'enfance, une fois calmée la crise de spermatogenèse ou d'ovulation du nouveau-né (voy. p. 31). Ces glandes sont minuscules ; leur défaut d'activité physiologique a pour corollaire l'absence de réactions pathologiques.

Vulve. — Le défaut de développement des grandes lèvres et la béance de la vulve qui en résulte expliquent la fréquence des vulvites chez les petites filles.

Particularités physiologiques. — L'urine du nourrisson est claire et peu dense (1003 à 1006), le nombre des mictions est de six à dix par vingt-quatre heures, de 30 à 50 grammes chacune. Le jeune enfant émet par kilogramme de poids du corps deux fois plus d'urine

que l'adulte et moitié plus d'urée ; les quantités d'acide urique, d'acide phosphorique et de chaux sont, au contraire, par kilogramme de poids, peu différentes de ce qu'on observe chez l'adulte ; la constante d'Ambard est sensiblement égale à ce qu'elle est chez l'adulte : 0,07.

I. — ALBUMINURIE.

La constatation d'albumine dans l'urine se fait chez l'enfant par les mêmes procédés que chez l'adulte. Ce symptôme est le symptôme primordial des néphrites, affections étudiées au chapitre suivant. En dehors des néphrites véritables, on observe chez l'enfant l'albuminurie, dans un certain nombre de circonstances que nous allons passer en revue.

Albuminuries des nouveau-nés. — Très fréquemment les nouveau-nés, même absolument normaux, émettent de l'albumine dans les premiers jours de la vie. Dès le quatrième ou cinquième jour, l'urine, devenue plus abondante, ne contient plus d'albumine.

Albuminuries fébriles. — L'albuminurie est fréquente chez l'enfant au cours des maladies fébriles, en particulier au cours de la *diphtérie* (60 p. 100), de la *fièvre typhoïde* et de la *pneumonie*. Elle s'observe plus rarement au cours de la période fébrile des *fièvres éruptives*, des *oreillons*, du *rhumatisme*, des *angines simples*. Le peu de fréquence de l'albuminurie dans la période fébrile de la scarlatine contraste avec la fréquence des néphrites graves qui surviennent dans la convalescence de cette affection. Ces albuminuries fébriles ne durent en général que peu de jours et disparaissent le plus souvent avec la chute de la température.

Albuminuries *intermittentes*. — Albuminurie orthostatique. — Elle débute en général dès la seconde enfance. Non seulement elle n'augmente pas du fait des maladies aiguës intercurrentes de l'enfance, mais elle disparaît souvent à ce moment du fait du séjour au lit. On l'a même vue disparaître paradoxalement à la suite de scarlatine. Cette albuminurie orthostatique est parfois familiale.

Albuminurie intermittente digestive. — Elle est liée non plus aux périodes de station debout, mais aux périodes de digestion ; elle est plus rare chez l'enfant que chez l'adulte.

Les albuminuries intermittentes ne comportent pas un mauvais pronostic. Il arrive qu'elles disparaissent au moment de la puberté ; il y a, au contraire, des sujets chez qui elles n'apparaissent qu'à ce moment. Si elles doivent attirer l'attention sur les fonctions rénales et faire surveiller l'élimination urinaire, elles ne doivent pas empêcher de faire mener à l'enfant la vie habituelle et ne doivent pas

faire retarder les études. Elles n'exigent d'autre traitement qu'une conformation particulièrement stricte aux règles hygiéniques et alimentaires habituelles de l'enfance.

II. — NÉPHRITES.

Les altérations scléreuses progressives des reins, si communes chez l'adulte, ne se voient guère chez l'enfant, ce qui explique la facilité avec laquelle il élimine les substances étrangères et ce qui permet de donner impunément à l'enfant par kilogramme de poids des doses de médicaments supérieures de beaucoup aux doses d'adulte.

On voit en revanche assez souvent des néphrites aiguës. Elles ont le plus souvent l'infection pour origine. Deux maladies infectieuses sont surtout susceptibles de frapper le rein chez l'enfant : la *scarlatine* (voy. p. 92) et la *diphtérie* ; on voit encore survenir la néphrite à la suite d'infections à pyogènes diverses, en particulier les *infections rhino-pharyngées*, l'*impétigo* très étendu, l'*eczéma impétiginisé*, la *gale* infectée ; la *fièvre typhoïde*, la pneumonie, la grippe, la rougeole ne sont que rarement en cause. Le froid joue dans certains cas un *rôle* évident. Enfin il existe des néphrites primitives pour lesquelles aucune de ces causes ne peut être invoquée.

Symptomatologie. — Il faut distinguer chez l'enfant trois types distincts de néphrite. Dans un **premier type**, qui est celui qui s'observe le plus souvent comme **complication des maladies infectieuses**, le **début** est en général brusque ; il se fait souvent par de l'*hématurie* et des symptômes urémiques, *dyspnée*, *convulsions*, *vomissements* ; puis l'*œdème* se développe et prend souvent des proportions considérables. La *température*, d'abord *élevée*, tombe ensuite par échelons.

A la période d'état, les accidents urémiques sont généralement au second plan ; l'*albuminurie* et l'*œdème* peuvent, au contraire, dans les cas graves, prendre chez l'enfant une intensité rare chez l'adulte ; on voit des enfants œdématiés au maximum, avec des paupières gonflées recouvrant entièrement les globes oculaires et des jambes en sac où toutes les saillies normales sont enfouies dans une épaisse couche d'œdème. Le taux d'albumine s'élève quelquefois à des chiffres bien rares chez l'adulte, 20, 30 grammes par litre.

La **durée** de l'affection est très variable. Il arrive que des néphrites à début dramatique évoluent rapidement vers la guérison ; au bout de quelques semaines, l'œdème s'atténue, l'albuminurie se réduit à des doses minimes, l'état général s'améliore, et finalement tout rentre

dans l'ordre, il n'en est malheureusement pas toujours ainsi. Parfois la maladie se perpétue ; l'enfant, très œdématié, s'affaiblit ; il finit par succomber, soit aux progrès de l'œdème et des épanchements périviscéraux, soit du fait d'une complication intercurrente ; les lymphangites, les pyodermites, la moindre angine, ou le moindre rhume prennent chez ces sujets une gravité susceptible d'entraîner la mort.

Malgré ces cas graves, le pronostic de la néphrite infectieuse aiguë dans l'enfance reste infiniment meilleur que chez l'adulte. Chez l'enfant, ou la néphrite tue dès le début par urémie, ou, quand l'enfant survit à ce premier assaut, il y a chance qu'il guérisse s'il ne survient pas de complications intercurrentes.

Dans un *second type*, qu'on pourrait appeler *néphrite à forme congestive* et dont l'étiologie reste le plus souvent myst..., la maladie est surtout caractérisée par de l'hématurie ; les œdèmes sont peu marqués ; les manifestations urémiques sont nulles ou très bénignes ; le symptôme dominant est le pissement de sang, survenu en pleine santé apparente, et persistant quelques semaines. Cette forme est bénigne ; par le séjour au lit et le régime lacté, l'urine ne tarde pas à perdre sa teinte hémorragique, et l'albuminurie ne survit pas très longtemps en général à l'hématurie.

Enfin un *dernier type* est celui de la **néphrite primitive chronique d'emblée** (Marfan). Elle ne succède pas à une néphrite aiguë ; son début est insidieux, progressif ; on ne la reconnaît que lorsque les œdèmes attirent l'attention et conduisent à rechercher l'albumine dans l'urine.

L'albuminurie est assez abondante (2 à 3 grammes par litre), la polyurie modérée ; la face est pâle et bouffie ; la somnolence est habituelle ; les troubles cardiaques et circulatoires font ordinairement défaut : pas de bruit de galop. Les petits signes de brightisme (Dieulafoy) sont rares ; les accidents urémiques sont tout à fait exceptionnels. L'évolution est longue, entrecoupée de rémissions et de recrudescences ; ultérieurement les rémissions deviennent moins longues et moins complètes ; finalement, à l'occasion d'une fatigue ou d'une maladie intercurrente, le sujet a une poussée plus intense et succombe dans le marasme ou avec des accidents urémiques. Mais la durée totale peut être fort longue, et le plus souvent le sujet a atteint l'âge adulte quand survient la terminaison mortelle.

Anatomie pathologique. — Les lésions ne diffèrent pas de celles qu'on observe chez l'adulte dans les néphrites parenchymateuses aiguës à gros rein blanc et à gros rein bigarré et dans les néphrites subaiguës. Mais l'évolution des lésions présente chez l'enfant une particularité heureuse : la régénération est, chez lui, très

marquée; l'hypertrophie compensatrice des parties restées saines (fig. 91 et 92) se produit avec facilité et avec intensité et explique la possibilité du rétablissement intégral des fonctions du rein à la suite de néphrites même très accentuées.

Diagnostic. — Il est facile en général; toutefois, dans les néphrites primitives atténuées, il faut se demander s'il ne s'agit pas de *tuberculose rénale* ou d'*hérédo-syphilis rénale*. Le *rein amyloïde* donne des œdèmes et des albuminuries aussi considérables




Fig. 91 et 92. — Hypertrophie compensatrice rénale.

Reins d'une enfant de quatre ans, morte d'urémie aiguë au second jour d'une rechute, un an après une angine diphtérique qui avait été suivie d'albuminurie très abondante. Le rein droit (18 grammes) est très atrophié, mais présente des nodules d'hypertrophie compensatrice qui mamelonnent sa surface. Le rein gauche (22 grammes) est atrophié à l'extrême dans ses trois quarts inférieurs; mais, à la partie supérieure, une pyramide s'est, au contraire, hypertrophiée considérablement et suffisait presque à elle seule à assurer la survie de la petite malade.

que les néphrites toxi-infectieuses; il survient à la suite de suppurations prolongées ou dans les cachexies intenses. Les *œdèmes asystoliques* avec congestion rénale seront distingués par l'existence de lésions orificielles ou de symphyse cardiaque et par l'engorgement généralisé du système veineux.

Traitement. — A la *phase d'hématurie et d'urémie*, les émissions sanguines (ventouses scarifiées ou sangsues sur la région rénale, et au besoin saignée) sont le procédé le plus efficace. L'alimentation doit se composer uniquement de lait, ou d'eau si le lait est vomi.

Ultérieurement, le *régime lacté intégral* forme la base du traitement; le malade prendra un bol de lait toutes les trois à quatre

heures de façon à prendre par jour $1^{lit},5$ à 3 litres de lait, selon l'âge. Quand l'œdème est considérable, quand le malade répugne à prendre une trop grande quantité de liquide, on peut diminuer de moitié la quantité de lait en l'additionnant de quantité correspondante de poudre de lait desséché, ou encore en y joignant du fromage blanc frais. On continuera le régime lacté tant que l'albuminurie durera. Toutefois, si elle persiste trop longtemps, si le malade, se lassant de ce régime, s'alimente mal et s'amaigrit, on pourra, sans inconvénients, *adjoindre* au lait et aux laitages des légumes verts cuits à l'eau ou au lait, des purées de légumes au lait ou au beurre, des purées, des pâtes, le tout sans sel. On pourra même permettre la viande sans sel. L'usage du pain sans sel et de gâteaux sans sel, que l'on peut facilement aujourd'hui se procurer dans le commerce, permet de substituer, sans crainte de rétention saline, ce *régime déchloruré* au régime lacté intégral. Toutefois il sera bon de maintenir comme boisson aux repas ou entre les repas le lait pur ou coupé d'eau.

Il faut être sobre de médicaments chez les néphritiques. Toutefois, pour aider à la disparition de l'œdème, il est bon d'employer les *diurétiques*. Les plus inoffensifs sont la lactose, dont on peut donner 10, 20 et 30 grammes par jour, les tisanes de chiendent, de queues de cerise, de stigmates de maïs. Ultérieurement, on aura recours à des diurétiques plus puissants, mais qui doivent être maniés avec plus de prudence : la théobromine par paquets de $0^{gr},50$, deux à quatre par jour selon l'âge ; la scille, qu'on peut administrer sous forme d'oxymel scillitique à la dose de 5 à 10 grammes par jour, ou associée à la digitale sous forme de vin de Trousseau, une, deux ou trois cuillerées à café par jour selon l'âge.

Il sera bon d'appeler au secours du rein les autres émonctoires, et d'administrer les *purgatifs* drastiques (eau-de-vie allemande, sirop de nerprun) et les *sudoraux* (bourrache, acétate d'ammoniaque).

Dans les *derniers stades*, quand le cœur faiblit, c'est à la *caféine* en injection sous-cutanée qu'il faudra avoir recours.

III. — TUBERCULOSE RÉNALE.

La tuberculose rénale est anatomiquement fréquente : dans la tuberculose disséminée chronique, on rencontre assez souvent quelques tubercules jaunes, gros comme des grains de chènevis, dans la substance corticale du rein ; dans la granulie, on trouve très souvent des granulations miliaires à la surface ou sur les coupes de l'organe. Mais cette tuberculose ne se révèle par aucun symptôme.

Comme forme morbide isolée, ayant une histoire clinique propre, la tuberculose rénale est rare chez l'enfant. Elle débute par de la polyurie, de la *pollakiurie*, parfois des *hématuries spontanées* se reproduisant à longs intervalles; mais le signe le plus caractéristique est l'émission d'abondantes *urines troubles*, laissant au fond du vase un dépôt pulvérulent, formé de globules de pus dégénéré et ne contenant d'autres microorganismes que le bacille de Koch. La région rénale est quelquefois sensible à la pression. Il est rare que le rein soit assez augmenté de volume pour qu'on puisse s'en rendre compte à la palpation. L'évolution ultérieure est la même que chez l'adulte, et la terminaison se fait, comme chez celui-ci, par cachexie et mort au bout d'un à deux ans.

Diagnostic. — Il s'établit par les caractères du dépôt et la constatation du bacille. Toutefois celui-ci est quelquefois assez peu abondant pour être difficile à déceler. Toute urine purulente dont le pus fraîchement émis ne contient pas de microorganisme doit être soupçonnée d'être symptomatique de tuberculose rénale; on l'éprouvera par l'inoculation au cobaye. Le diagnostic du *côté malade* doit être précisé par le cathétérisme des uretères chez l'enfant déjà à partir de quatre ou cinq ans; toutefois, chez les petits enfants, on sera obligé de se borner aux constatations données par la palpation et les sensations subjectives.

Traitement. — Il comporte le *traitement général* comme dans toute tuberculose, et l'intervention chirurgicale par *néphrectomie*. Celle-ci doit être précoce, dès que les urines sont purulentes; elle a pour condition *sine qua non* la vérification de l'intégrité du second rein, grâce au cathétérisme urétéral.

IV. — SARCOME DU REIN

Le sarcome et l'adéno-sarcome du rein sont relativement fréquents dans le premier âge. On peut les voir chez les nouveau-nés; leur fréquence diminue à partir de l'âge de trois ans. La croissance de ces tumeurs est très rapide; elles arrivent en peu de temps à des dimensions considérables; elles déforment le ventre, repoussent les fausses côtes du côté atteint, font saillir l'abdomen en refoulant de l'autre côté la masse intestinale; on sent à la palpation une masse volumineuse, ovoïde ou irrégulièrement mamelonnée, de consistance ferme, variant parfois d'un point à l'autre. *L'état général* ne s'altère que quand la tumeur est déjà volumineuse. Les urines sont le plus souvent normales. *L'hématurie* ne s'observe que dans un cas sur sept. L'affection ne devient douloureuse que tardivement, du fait des

compressions nerveuses. En somme, la tumeur est le signe primordial. La mort survient par cachexie en moins d'un an.

Diagnostic. — Le siège de la tumeur, sa forme, son accroissement rapide empêcheront de confondre le sarcome rénal avec les autres tumeurs abdominales. Les grosses rates sont plus superficielles; leur bord interne est plus tranchant; elles se développent moins rapidement. Les *kystes congénitaux*, les *tératomes abdominaux* seront plus difficiles à distinguer à la période de plein développement de la tumeur.

Traitement. — La mort étant fatale à bref délai si on n'enlève pas la tumeur, il faut en faire l'ablation malgré la gravité de l'opération. La mortalité opératoire atteint 25 p. 100, la mortalité par récidive, 60 p. 100. Il reste encore une proportion non négligeable de 15 p. 100 de guérisons dues à l'opération.

V. — MICTIONS NOCTURNES INVOLONTAIRES

Le nom de miction nocturne involontaire est préférable à celui d'incontinence nocturne d'urine. L'enfant qui urine au lit n'est pas un incontinent; son sphincter ne laisse pas sourdre l'urine goutte à goutte; mais il a, dans son sommeil, au cours d'une même nuit, une, deux, trois mictions à plein jet, identiques aux mictions de l'état de veille.

En général, à partir de deux ans, les enfants deviennent « propres ». Le jour ils savent demander à uriner; la nuit, ils retiennent leurs urines jusqu'au réveil. Parfois les mictions nocturnes involontaires s'établissent dès la première enfance; l'enfant est bien propre le jour, mais la nuit il continue à se mouiller alors qu'il a déjà trois, quatre, cinq ans et plus; d'autres fois, l'enfant a été propre quelque temps, et c'est à cinq ans, six ans, huit ans même, que survient la miction nocturne involontaire, à l'occasion de fatigues cérébrales (début des classes), d'émotions, de fatigues physiques, ou au cours ou dans la convalescence d'une maladie. Une fois établie, l'affection peut persister très longtemps; souvent elle ne disparaît qu'à l'époque de la puberté; parfois même elle persiste indéfiniment.

Certains sujets urinent toutes les nuits et plusieurs fois par nuit; chez d'autres, l'affection survient une nuit de temps en temps; d'autres fois, elle se fait en séries, apparaissant huit, dix, douze nuits de suite, puis disparaissant pendant un temps plus ou moins long. Parfois il existe en même temps des troubles de la miction diurne; certains sujets ont une fréquence anormale des mictions pendant le jour (pollakiurie); d'autres des envies impérieuses d'uriner,

d'autres vident incomplètement leur vessie et, après la miction, perdent des gouttes dans leur pantalon; mais, chez beaucoup de sujets, les troubles se limitent uniquement à la période de sommeil.

Il est parfois possible d'apprendre que la miction nocturne s'accompagne d'un *rêve fonctionnel*; l'enfant rêve chaque nuit qu'il va uriner, et il urine; on a pu également, dans certains cas, mettre en évidence une *autosuggestion*; par l'exploration vésicale, on a pu constater dans certains cas une *atonie du sphincter*, ou une *hyperexcitabilité du muscle vésical*, ou encore *l'anesthésie* ou *l'hyperesthésie de l'urètre profond*; mais le plus souvent on ne constate rien d'anormal, et la miction involontaire nocturne est simplement le résultat de l'absence, pendant le sommeil, du *réflexe* qui détermine la fermeture automatique du sphincter, quand la vessie s'emplissant a tendance à se contracter pour se vider. En fait, c'est en général quand le sommeil est le plus profond que survient la miction involontaire: cette influence est des plus visibles chez l'enfant déjà grand, qui, honteux de son infirmité, se surveille, ne dort qu'imparfaitement, se réveille plusieurs fois la nuit pour uriner et arrive aussi à éviter quelques nuits l'accident qu'il redoute; mais, au bout de quelques nuits, il est vaincu par le sommeil; il dort comme une souche et urine alors sans même être réveillé par le contact de l'humidité.

Diagnostic. — L'affection est simple à reconnaître, mais il faut se demander si la miction nocturne n'est pas symptomatique d'une maladie plus importante.

Les **crises nocturnes d'épilepsie**, avec évacuation d'urine pendant la crise, ne laissent aucun souvenir au réveil, et on pourrait croire à une simple incontinence. Il faudra rechercher les suggillations sanguines du cou, les morsures de la langue, stigmates d'épilepsie, s'assurer que l'enfant n'est pas entaché d'**hérédo-syphilis** (Dieulafoy), et au besoin veiller pour constater la crise. L'enfant épileptique est obnubilé à son réveil les nuits où il a uriné; il n'y a rien de pareil dans la miction nocturne simple.

Il faudra rechercher aussi si la miction nocturne n'est pas symptomatique de ***diabète sucré***, ce qui est facile par l'examen des urines, ou de **tuberculose des voies urinaires** (rein ou vessie), auquel cas les urines sont abondantes et troubles, et il existe d'autres symptômes.

Traitement. — On obtient parfois des résultats par l'usage de la belladone à doses progressives, de l'antipyrine, des bromures, de la teinture de *Rhus aromatica* (XX à XXX gouttes, le soir en se couchant). Le bicarbonate de soude et le citrate de soude aux repas agiraient en

diminuent l'acidité urinaire. La *strychnine* a été ordonnée comme tonique du sphincter urétral.

La *suspension* avec les appareils employés pour l'ataxie paraît agir par suggestion. L'*hydrothérapie* tiède (douches en pluie), donne quelquefois de bons résultats en calmant l'excitabilité nerveuse. Les *injections épidurales d'eau salée* à 8 p. 100 (Cathelin) donnent un résultat dans un tiers des cas. On a aussi conseillé le même liquide en *injections dans la cloison recto-vésicale*. Les explorations vésicales et urétrales, l'électrisation directe du sphincter, ou sa cautérisation au galvanocautère sont dangereuses à cause de la grande sensibilité de la vessie de l'enfant à l'infection et doivent être repoussées. Mais on a les meilleurs effets de la *faradisation* indirecte du col vésical, une électrode étant appliquée au périnée, l'autre au-dessus du pubis (Courtade). La guérison survient en général après une dizaine de séances.

Il importe de s'assurer qu'il n'existe pas de cause locale d'irritation permanente : balano-posthite, vulvite, eczéma, oxyures, phimosis, adhérences préputiales. Le traitement de ces affections locales, la circoncision en cas de phimosis, la rupture en cas d'adhérences, ont parfois fait cesser l'incontinence.

Trop souvent, les médicaments, les agents physiques et les interventions chirurgicales ne donnent que des résultats temporaires ou même nuls, et le vrai traitement est une *éducation vésicale* qui demande beaucoup de patience, beaucoup d'intelligente observation, une grande connaissance du psychisme infantile. Le médecin enseignera aux parents qu'ils ne gagneront rien par des punitions, des menaces ; ils obtiendront peut-être une ou deux nuits sèches parce que la peur d'uriner maintiendra l'enfant éveillé ; puis le sommeil l'emportera. Le médecin apprendra aux parents à réconforter l'enfant par de bonnes paroles, à l'assurer chaque matin qu'il guérira, à le lever la nuit à heures fixes qu'on déterminera en observant pendant quelques nuits le moment des mictions ; on cherchera ensuite à espacer progressivement ces réveils ; on tiendra compte des fatigues de la journée et de l'heure du coucher pour apprécier le moment où il sera nécessaire de faire uriner l'enfant. C'est une œuvre de patience que des incidents peuvent compromettre et qu'il faudra souvent reprendre, sans désespérer, à plusieurs reprises. On arrivera ainsi souvent à débarrasser l'enfant d'une infirmité qui, sans être dangereuse, peut présenter de très graves inconvénients au point de vue social, pour peu qu'elle se prolonge quand l'enfant devient grand.

VI. — VULVITES.

Étiologie. — On observe assez fréquemment, chez les fillettes mal tenues ou exposées à des promiscuités contagieuses, et quelquefois aussi chez les fillettes des milieux les plus soignés, des sécrétions vulvaires purulentes, parfois abondantes. Dans un certain nombre de cas on trouve comme flore dans cet écoulement des microbes pyogènes vulgaires, staphylocoques le plus souvent. Dans ce cas, la vulvite guérit rapidement par de simples lavages à l'eau bouillie ou avec des solutions antiseptiques légères. Mais, très souvent, on se trouve en présence de vulvites à gonocoques ; elles sont dues à des promiscuités de linge, d'éponges ou de lit avec une personne malade, mère, grande sœur, ou même petite camarade, contaminée elle-même de même façon. On a observé parfois de véritables épidémies de vulvites à gonocoques dans des salles d'hôpitaux par l'intermédiaire des bassins ou des thermomètres, et dans des pensionnats par les sièges des cabinets ou les objets de toilette. En présence d'une vulvite blennorragique chez une petite fille, il faut donc se garder de conclure à une contamination criminelle ; les parents mal renseignés ont souvent tendance à y croire ; on a vu des petites filles avouer des manœuvres qui n'avaient jamais existé, suggestionnées qu'elles étaient par un interrogatoire pressant de leurs parents ; quand il y a eu attentat criminel, la vulvite s'accompagne le plus souvent d'éraillures, d'ecchymoses, de meurtrissures, de déchirures même, qui manquent dans les contaminations accidentelles.

Symptomatologie. — La vulvite à gonocoques se caractérise par la présence entre les grandes lèvres de sécrétions purulentes verdâtres épaisses. Quand on écarte les lèvres, on voit la muqueuse vulvaire hyperémiée et l'orifice du vagin laissant sourdre du pus. L'urètre n'est pas toujours atteint ; quand il l'est, une goutte de pus occupe l'orifice, qui est rouge, et dont la muqueuse est éversée. Le pourtour de la vulve est, dans les cas intenses, durant déjà depuis quelque temps et négligés, irrité par le contact du pus desséché et concrété ; une rougeur à contours festonnés occupe les grandes lèvres ; c'est seulement quand ces lésions cutanées vont jusqu'à la mise à nu du derme qu'il existe une tuméfaction et une sensibilité des ganglions inguinaux. L'état général est habituellement indemne. Pourtant une légère fièvre peut être notée dans les débuts de l'affection.

La période aiguë du mal dure deux à trois semaines ; puis la rougeur est moins vive, l'écoulement moins épais et moins abondant, et l'affection passe à la phase chronique ; les récidives sont

fréquentes, et l'état chronique entrecoupé de poussées aiguës peut durer indéfiniment quand un traitement approprié n'intervient pas.

Complications. — Les complications sont rares ; cependant on observe parfois l'ophtalmie à gonocoques, le pseudo-rhumatisme blennorragique, la péritonite à gonocoques. La cystite est exceptionnelle.

L'ophtalmie à gonocoques a été étudiée très complètement dans le volume OPHTALMOLOGIE de cette collection (1).

Le *pseudo-rhumatisme gonococcique* est plus rare que chez l'adulte et plus bénin ; il est habituellement mono-articulaire ; la tuméfaction de l'articulation dure moins longtemps que chez l'adulte, et l'ankylose fibreuse est moins intense, moins persistante ; la guérison *ad integrum* après un temps variable est la règle.

La *péritonite à gonocoques des petites filles* mérite une description particulière. Tandis que, chez la femme adulte, il s'agit surtout de périmétrite et de périsalpingite, chez la petite fille il y a vraiment péritonite *généralisée* ; l'utérus et la trompe ont bien évidemment été la voie suivie par le gonocoque, mais ils réagissent peu, et le péritoine semble envahi d'emblée. Le début est brutal, par une douleur vive dans le ventre, maxima dans le bas-ventre, mais irradiée d'emblée à tout l'abdomen. Des vomissements surviennent, alimentaires d'abord, puis porracés ; le ventre se ballonne, il est sonore dans toute son étendue ; la respiration est haletante, le pouls fréquent (140-160) ; la température varie d'un moment à l'autre entre 37° et 40° ; le faciès est rapidement altéré ; ce qui est particulier à la péritonite à gonocoques, c'est une *cyanose intense* : les joues, les oreilles, le nez, les mains, les pieds sont violets et froids. La constipation n'existe pas toujours ; elle fait parfois place à une *diarrhée verdâtre*, mais nullement comparable à la diarrhée vert-franc des péritonites à pneumocoques.

Ce début violent de la péritonite à gonocoques s'apaise vite ; dès le deuxième ou le troisième jour, les douleurs sont moins intenses, les vomissements cessent, la température se fixe vers 38°-38°,5, puis tombe à 37° au moins le matin, le ventre s'affaisse, la cyanose disparaît. La guérison *complète* au bout de huit à douze jours est la règle presque absolue. Il ne subsiste aucune altération anatomique et la fécondité ultérieure n'est pas compromise.

Prophylaxie. — Dans les agglomérations d'enfants, il faut avoir soin que chaque enfant ait ses objets de toilette individuels, plongeant, dans l'intervalle de l'usage, dans une solution antiseptique;

(1) TERRIEN, Précis d'Ophtalmologie (Bibl. Gilbert et Fournier).

de même pour les thermomètres et les bassins dans les salles d'hôpitaux.

Traitement. — Quatre fois par jour, lavages avec la solution de permanganate de potasse à 25 centigrammes par litre ; lavage externe d'abord, puis lavage vaginal fait en introduisant dans le vagin une sonde molle de Nélaton que l'on enfonce de 2 ou 3 centimètres, et en faisant passer par cette sonde plusieurs centaines de grammes de la même solution avec un bock ou une seringue. Il faut faire ces lavages vaginaux sans pression pour ne pas amener le refoulement du pus. En général, le vagin est moins atteint que la vulve, l'urètre moins pris que chez la femme, en sorte que ces lavages suffisent souvent à obtenir la guérison ; dans les cas rebelles, il faut en venir aux instillations urétrales de solution légère de nitrate d'argent à 1 ou 2 p. 1000, mais ne les faire que dans la portion orificielle de l'urètre pour ne pas provoquer de cystite ; pour le vagin, on peut employer les crayons mous d'iodoforme ou mieux d'aristol, qu'on introduit dans la cavité vaginale, où on les laisse fondre jusqu'à l'injection vaginale du lendemain. Dans l'intervalle des injections, il faut placer entre les lèvres une gaze ou un tampon d'ouate les maintenant séparées l'une de l'autre. Le séjour au lit facilite beaucoup la guérison.

Le *pseudo-rhumatisme* se soigne comme chez l'adulte. La *péritonite à gonocoques* doit se soigner uniquement par les applications de compresses humides chaudes sur le ventre, et il ne faut jamais recourir à la laparotomie.

CHAPITRE X

MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

Particularités anatomiques. — A la naissance, le volume et le poids du cerveau sont relativement énormes : le poids du cerveau est le huitième de celui du corps chez le nouveau-né, le douzième à un an, le quinzième à deux ans, le vingtième à quatre ans, le trente-cinquième seulement chez l'adulte.

Le poids de l'encéphale est de 350 grammes à la naissance, 420 grammes à un mois, 630 grammes à trois mois, 675 grammes à six mois, 700 grammes à un an, 950 grammes à trois ans, 1 100 grammes à sept ans, 1 300 grammes à quinze ans, 1 350 chez l'adulte.

Chez le nouveau-né, le cerveau est mou et gris rosé ; les sillons sont moins profonds et moins subdivisés que chez l'adulte. A la coupe, la substance blanche centrale est mal différenciée ; elle est encore grisâtre, ce qui tient à ce que la myélinisation n'est pas terminée ; tandis que la myélinisation des fibres courtes de la moelle, du bulbe, du cervelet et des zones ganglionnaires du cerveau, est achevée à la naissance, on ne trouve à ce moment dans la sous-corticalité que de rares fibres myélinisées ; on en trouve dans tout le cerveau, mais elles sont spécialement accumulées en certaines régions : région circumrolandique, extrémités antérieures de la première temporale et des occipito-temporales, région circumcalcarine, circonvolution du corps calleux et de l'hippocampe ; ce sont les *territoires primordiaux* de Flechsig, qui comprennent surtout le cerveau olfactif, et le cerveau sensorio-moteur ; les fibres centripètes se myélinisent d'abord, les fibres centrifuges ensuite. Dans les deux premiers mois, la myélinisation se fait dans les *territoires intermédiaires* de Flechsig, qui sont la plupart des zones marginales autour des territoires primordiaux ; au deuxième mois, il ne reste dépourvu de myélinisation que les *territoires ter-*

nisseux, répartis en trois grands champs, occupant le centre des lobes frontal, temporal et pariétal. Les territoires les plus précocement myélinisés sont ceux qui sont les plus riches en fibres de projection ; les territoires tardivement myélinisés ne comprennent guère que des fibres d'association ; les premiers sont les zones sensorio-motrices, les seconds les zones intellectuelles.

Dans l'axe bulbo-spinal, les faisceaux longs sont les plus tardifs à se myéliniser ; la myélinisation des faisceaux pyramidaux ne s'achève complètement que vers sept mois.

Particularités physiologiques. — Mouvements. — A la naissance, l'enfant ne fait que des mouvements réflexes, respiration, succion ; il sursaute au bruit ; au bout de deux ou trois semaines, il commence à suivre des yeux les objets lumineux ; il retient un objet qu'on lui met dans la main ; vers quatre ou cinq mois, il saisit intentionnellement les objets ; dès le second mois, l'enfant tient sa tête droite ; au troisième ou quatrième mois, il reste assis sur son séant ; vers six mois, il se traîne sur le ventre à l'aide des mains ; vers huit mois, il marche à quatre pattes ; vers dix mois, il se dresse le long des meubles ; à un an, il marche soutenu par la main ; c'est en général vers quatorze mois qu'il réalise la marche indépendante, mais encore incertaine et chancelante ; et ce n'est guère qu'à deux ans que la marche est tout à fait assurée.

Langage. — Dès le quatrième ou cinquième mois, l'enfant émet quelques sons sans signification, et ce n'est guère qu'à la fin de la première année qu'il émet les premiers mots. A la fin de la deuxième année, il possède un langage simplifié, qu'il perfectionne au cours des années suivantes. On voit parfois des enfants, normaux pour tout le reste, chez qui la faculté du langage tarde à se développer et qui ne parlent pas encore à trois et quatre ans (mutisme). Il n'y a rien à faire pour hâter l'apparition de la faculté en retard. Si l'enfant a par ailleurs une intelligence normale, le langage finira par se développer aussi bien que chez les autres sujets.

Développement intellectuel. — Les facultés intellectuelles se développent selon une évolution sensiblement la même selon les enfants. On peut apprécier le degré de développement de l'intelligence au moyen d'un certain nombre d'épreuves simples ou test (Alfred Binet).

En voici quelques-unes. A trois ans, l'enfant sait répéter deux chiffres, répéter six syllabes, énumérer les personnages et objets d'une gravure, dire son nom de famille. A quatre ans, il sait dire s'il est un garçon ou une fille, il sait nommer les objets usuels, dire

de deux lignes quelle est la plus longue. A cinq ans, il sait répéter une phrase de dix syllabes, dire de deux objets quel est le plus lourd, copier un carré. A six ans, il sait distinguer la main droite et l'oreille gauche, répéter une phrase de seize syllabes, définir par l'usage des objets familiers, dire son âge, exécuter trois commissions. A sept ans, il sait donner le compte de ses doigts, copier un losange, répéter cinq chiffres, copier une phrase écrite. A huit ans il sait faire une lecture et en conserver deux souvenirs, compter trois sous simples et trois doubles et en donner le total, nommer trois couleurs, écrire sous dictée, compter de 20 à 0 en descendant. A neuf ans, donner la date complète du jour, indiquer à quel jour de la semaine on se trouve, rendre la monnaie sur vingt sous. A dix ans, composer deux phrases où se trouvent deux mots donnés, énumérer les douze mois de l'année, reconnaître les neuf pièces de notre monnaie. A douze ans, faire une phrase contenant trois mots donnés, trouver plus de soixante mots en trois minutes. Donner des définitions de mots abstraits. Reconstituer des phrases désarticulées. A quinze ans, répéter sept chiffres, répéter une phrase de vingt-six syllabes. Trouver trois rimes à un mot donné, interpréter une gravure.

Lorsqu'un enfant est en retard de plus de deux ans sur un ensemble des tests, cela constitue une présomption grave d'arriération due, soit à un développement cérébral insuffisant, soit à des tares physiques (chétivité, hypothyroïdie, vision ou audition défectueuses, maladies organiques graves).

Séméiologie. — Réflexes. — Les réflexes sont moins faciles à explorer chez l'enfant que chez l'adulte. Dans la première enfance, les *réflexes tendineux*, quand on arrive à les provoquer, sont exagérés, ce qui traduit l'insuffisant développement de la portion motrice du cerveau; les réflexes du membre supérieur restent exagérés jusqu'à trois mois, ceux du membre inférieur jusqu'à sept mois. La trépidation épileptoïde du pied s'obtient facilement chez l'enfant des premières semaines pour la même raison.

Les *réflexes osseux* n'apparaissent que dans la deuxième année.

Le *réflexe plantaire* de Babinski se fait normalement en extension chez l'enfant des premiers mois; ce n'est qu'au-dessus de deux ans qu'il se fait régulièrement en flexion. Le signe de Babinski n'a donc aucune valeur dans la première enfance.

Le *réflexe crémastérien* n'existe pas à la naissance et n'apparaît qu'au bout de quelques mois.

L'enfant des premières années conserve avec une grande facilité et sans fatigue apparente les attitudes dans lesquelles on place

ses membres (extension du membre supérieur verticalement au-dessus de la tête, expérience de Lesage). MM. Lesage et Collin ont décrit sous le nom de *syndrome infantile normal psycho-neuro-musculaire* un état caractérisé par la vivacité des réflexes tendineux, l'existence du signe de Babinski en extension et la conservation des attitudes. Ce syndrome est normal jusque vers deux ans et huit mois; quand il persiste au delà de cet âge, il indique un retard dans l'évolution des centres nerveux. Le retard peut être partiel; quand



Fig. [illegible]. — Position [illegible] dans la ponction lombaire [illegible].

on note seulement la persistance ou l'exagération des réflexes et du signe de Babinski en extension, ce serait un indice de débilité motrice; quand on note seulement la persistance de la faculté de conserver les attitudes, ce serait un indice de débilité de la volonté, indiquant une aptitude ultérieure aux accidents hystériques.

Ponction lombaire. — Elle a une importance sémiologique très grande chez l'enfant à cause de la fréquence des manifestations

méningées chez lui. La technique est facile ; le cul-de-sac rachidien descend plus bas chez l'enfant que chez l'adulte et n'est séparé de la peau que par des plans moins épais et moins résistants que chez l'adulte ; la souplesse de la colonne vertébrale chez l'enfant permet de lui faire « faire le gros dos », ce qui fait bâiller les espaces intervertébraux. On place l'enfant, soit assis en travers du lit (fig. 93), soit couché sur le côté (fig. 94). On pique sur la ligne médiane, dans le plan médian, sans crainte d'être gêné par les ligaments interépineux, très peu résistants dans le jeune âge ; le niveau horizontal le plus favorable est l'espace qui sépare la troisième de la quatrième lombaire, ou la quatrième de la cinquième ; on repère facilement ces espaces par la position des apophyses épineuses perceptibles au palper sans difficultés chez l'enfant

PREMIÈRE SECTION

MALADIES DES MÉNINGES

I. — MÉNINGITE TUBERCULEUSE

Anatomie pathologique. — La tuberculose peut frapper les méninges par diverses voies :

1° Tuberculose cérébro-méningée. — Un gros tubercule cérébral, atteignant la superficie du cerveau, s'y étale sous forme de plaque de tuberculose méningée. La symptomatologie est alors celle d'une tumeur cérébrale (voy. plus loin chapitre Tumeurs cérébrales).

2° Tuberculose cranio-méningée. — La tuberculose des os du crâne peut s'étendre à la dure-mère et envahir la cavité arachnoïdienne. Cette tuberculose arachnoïdienne est rare, souvent latente et toute différente de la vraie méningite tuberculeuse, qui est une tuberculose sous-arachnoïdienne.

3° Dans la très grande majorité des cas (et c'est à ces cas qu'il faut réserver le nom de méningite tuberculeuse), les bacilles tuberculeux sont amenés en grand nombre par la voie artérielle et provoquent une poussée intense de granulations tuberculeuses sous l'arachnoïde, tout le long des gaines lymphatiques périartérielles. Ils proviennent d'une lésion tuberculeuse chronique, le plus souvent ganglionnaire, osseuse ou pulmonaire, que l'on retrouve constamment à l'autopsie. Un point ramolli de cette lésion s'est ouvert dans un vaisseau sanguin ou dans un gros tronc lymphatique et a versé de nombreux bacilles dans la circulation. Aussi est-il de règle, dans ces cas, de trouver à l'autopsie, non seulement des granulations tuberculeuses dans l'espace sous-arachnoïdien, mais également dans les parenchymes viscéraux les plus aptes au développement du bacille tuberculeux : poumons, rate, foie, plus rarement reins, et dans les séreuses : plèvre, péritoine, plus rarement péricarde.

Il s'agit, en somme, de granulie généralisée ; mais la plus grande sensibilité du cerveau fait que les lésions méningées se révèlent par leur symptomatologie propre et entraînent la mort avant que les granulations des autres organes aient donné des signes perceptibles.

A l'ouverture de la boîte crânienne, la convexité du *cerveau* apparaît peu altérée; l'arachnoïde est congestionnée, l'espace sous-arachnoïdien infiltré de sérosité; parfois on peut voir déjà des traînées de granulations remontant le long de la scissure de Sylvius ou des sillons qui en émanent. Mais c'est à la base du *cerveau*, après l'avoir extrait, qu'on voit les lésions les plus caractéristiques. En règle presque constante, *la méningite tuberculeuse est une méningite de la base, et c'est ce qui explique sa symptomatologie*. A la face inférieure de l'encéphale, on voit l'espace sous-arachnoïdien englué d'exsudats fibrineux ou fibrino-purulents blanchâtres ou jaunâtres remplissant les anfractuosités et les sillons qui séparent la protubérance en arrière, le chiasma des nerfs optiques en avant, les bords internes des lobes temporaux par côtés. L'exsudat englobe le plus souvent les *nerfs moteurs oculaires*; il descend plus ou moins loin sur les faces antérieures et latérales de la protubérance et du bulbe, engainant plus ou moins l'émergence des *nerfs crâniens*; en avant, il se prolonge dans l'intervalle des nerfs optiques et le long de la scissure interhémisphérique; latéralement il englue la vallée de Sylvius, se prolonge dans la scissure de Sylvius et dans ses divisions et s'étend plus ou moins sur les déclivités des circonvolutions.

L'exsudat reste le plus souvent *sous-arachnoïdien*; il peut y avoir du dépoli du feuillet viscéral de l'arachnoïde, mais sans réelle participation de la cavité séreuse; aussi il n'y a habituellement pas d'adhérence de l'arachnoïde à la dure-mère; l'inflammation reste sous-séreuse.

Si on essaie de décortiquer le *cerveau* de son enveloppe pie-mérо-arachnoïdienne, on le peut, en général, facilement au niveau de la convexité; au contraire, sur les parties déclives et à la face inférieure du cerveau, les adhérences sont plus intimes, et la décortication enlève des parcelles de substance grise.

Sur la pie-mère décortiquée, flottant dans l'eau ou étalée sur une lame de verre, on voit le long des artérioles fines de la pie-mère des chapelets de *granulations tuberculeuses* qui ne sont visibles que là où elles ne sont pas englobées dans l'exsudat fibrineux. Dans certains cas, l'exsudat fibrineux est très léger; il faut rechercher les granulations pour affirmer la méningite. Les signes cliniques ont été alors plus ceux d'une granulie *généralisée* que ceux d'une inflammation méningée.

En général, la *pie-mère médullaire* participe plus ou moins aux lésions.

Symptomatologie. — La méningite tuberculeuse ne s'observe guère avant huit à dix mois et est surtout fréquente entre deux

et cinq ans, chez les enfants vivant dans un milieu tuberculisé.

Le *début* est en général insidieux. Le premier symptôme est une modification du *caractère* : l'enfant devient triste, sombre, taciturne, et repousse qui veut le tirer de son abattement. Il a l'« abord hostile ». En même temps il maigrit rapidement ; il a un sommeil entrecoupé, l'appétit est perdu. Cette période peut durer une quinzaine de jours. C'est la *période prodromique*.

Puis arrive la *fièvre* (**période d'invasion**) ; elle est irrégulière, en général modérée (38°-39°) ; l'enfant se plaint de mal de tête ; c'est un mal de tête frontal ; les paupières sont lourdes, à moitié baissées ; les sourcils un peu froncés ; l'« abord hostile » s'accentue, l'enfant craint le bruit, la lumière, les mouvements ; quand on essaie de lui parler, il se tourne de l'autre côté en gémissant.

Avec la *céphalalgie*, deux grands signes complètent le **trépied méningitique** : la *constipation*, qui est opiniâtre et ne cède pas aux lavements, ni aux purgatifs ; les *vomissements*, qui se produisent fréquemment, en jet, sans effort, sans rapport avec l'heure des repas, irrégulièrement.

A la période d'état, le malade est couché dans son lit, tourné vers le côté opposé à la lumière (*photophobie*), les genoux repliés vers le ventre (attitude *en chien de fusil*) ; si on le tire de cette torpeur, il s'agite un peu, geint plaintivement et reprend bientôt sa position et sa somnolence ; par moments, il présente des soubresauts musculaires, du mâchonnement ou des mouvements lents non motivés ; ou il pousse des plaintes prolongées (*cri hydrencéphalique*) ; parfois, mais non constamment, il survient par instant des *convulsions* ou du *délire* ; la face est tantôt pâle, tantôt marbrée de plaques rouges passagères sur les pommettes (*troubles vaso-moteurs*) ; le pouls est dur, inégal, irrégulier ; la respiration est irrégulière, suspirieuse.

Si on essaie de soulever l'enfant, on note une raideur de la nuque qui permet, la main étant sous l'occiput, de soulever d'une pièce la tête et le tronc de l'enfant ; elle s'oppose également aux mouvements communiqués de latéralité de la tête ; les membres sont plus ou moins contracturés. L'enfant étant couché sur le lit, les membres inférieurs dans l'extension, si on soulève le tronc de façon à le mettre à angle droit avec les membres inférieurs, on provoque une contracture des membres inférieurs qui soulève les genoux et ramène les talons vers le siège (*signe de Kernig*). Plus rarement, on provoque seulement une hyperextension des orteils ou seulement du gros orteil (*Kernig à type d'extension*).

Du côté des yeux, on note des altérations importantes : l'inégalité pupillaire, la mydriase, le *strabisme* passager ou permanent, le ptosis

d'une ou des deux paupières. L'examen ophtalmoscopique montre de l'*œdème de la papille avec étranglement papillaire*, et parfois des *granulations tuberculeuses de la choroïde*.

Si on fait avec l'ongle une *raie* sur la peau de l'abdomen, les capillaires se paralysent à ce niveau et se contractent à distance. Il en résulte une raie rouge entre deux raies blanches (*raie méningitique*).

Les *réflexes* tendineux et cutanés sont d'abord exagérés, ultérieurement diminués ou abolis.

La *fièvre*, à cette période, est peu élevée ; la température est irrégulière, entre 37° et 38° ou 38°,5. Le *pouls* reste cependant souvent rapide, dur, irrégulier, inégal. L'élévation progressive de la température indique l'imminence de la période terminale.

A la période terminale, l'enfant est couché inerte sur le dos ; les *paralysies flasques* ont remplacé les contractures ; l'*immobilité* a succédé à l'hyperesthésie ; la face est violacée ou livide, l'œil est entr'ouvert sans expression, la pupille dilatée, la mâchoire tombante, la respiration affaiblie.

L'hyperthermie s'accuse, le pouls s'accélère. La mort survient brusquement ; l'enfant devient violacé ; la respiration et les battements cardiaques s'arrêtent.

Formes cliniques. — Bien que le tableau clinique de la méningite tuberculeuse soit beaucoup plus constant chez l'enfant que chez l'adulte, néanmoins on note de grandes variations d'un sujet à l'autre ; la distinction en trois périodes est rarement nette ; paralysies et contractures sont susceptibles de coïncider ou de se succéder mutuellement à plusieurs reprises ; parfois même le début de la méningite se fait par une monoplégie, une hémiplégie, une attaque de convulsions, un accès délirant ; mais on peut souvent reconstituer une phase prodromique passée d'abord inaperçue. Parfois un seul symptôme domine la scène : hémiplégie, délire, somnolence, coma d'emblée. La forme somnolente est particulièrement fréquente chez les nourrissons (Lesage).

Durée. — La durée de la *période prodromique* est habituellement d'une quinzaine de jours, exceptionnellement de deux et trois mois. La maladie confirmée tue en trois semaines ; la *période d'invasion* dure une huitaine de jours, la *période d'état* dix à douze jours, la *période terminale* deux à six jours. Exceptionnellement la marche de la maladie est accélérée, et l'enfant meurt dans le coma quelques jours après l'apparition des premiers symptômes ayant attiré l'attention.

Diagnostic. — A la *période prémonitoire*, on peut se méfier de la méningite tuberculeuse, mais non l'affirmer, et le médecin se

gardera de faire part de ses craintes aux parents, qu'il affolerait peut-être à tort. On se méfiera surtout si l'enfant a eu des atteintes de tuberculose ganglionnaire, ou s'il vit dans un milieu tuberculisé. Souvent un léger état gastrique, un malaise dont la cause échappe, donnent des états de tristesse analogues à celui de la période prémonitoire de la méningite tuberculeuse. Le changement de caractère au début de la chorée pourrait aussi faire craindre à tort la méningite. L'amaigrissement progressif est de mauvais augure.

A la *période d'invasion* et surtout à la *période d'état*, le diagnostic peut en général être porté beaucoup plus affirmativement. Il faut cependant savoir que beaucoup d'affections sont susceptibles d'être l'origine de réactions méningées, soit qu'il s'agisse uniquement de phénomènes réflexes (**méningisme**), soit que la maladie cause réellement une hypersécrétion méningée avec présence d'éléments cellulaires dans le liquide, et parfois même constatation dans ce liquide de microorganismes (**méningite séreuse**). Ainsi il existe une forme méningée de la **fièvre typhoïde**, avec raideur du tronc et des membres, quelquefois signe de Kernig, parfois constipation, vomissements ; dans ces cas, tantôt la ponction lombaire ne révèle rien que de normal, et il s'agit de phénomènes réflexes ou toxiques; on les observe surtout chez les enfants prédisposés par hérédité ou par tempérament aux réactions nerveuses; tantôt il s'agit réellement de localisation du bacille d'Eberth sur l'espace sous-arachnoïdien; le liquide extrait par la ponction lombaire contient des polynucléaires; sa culture donne du bacille d'Eberth. Dans les **bronchopneumonies**, les **pneumonies**, les **fièvres éruptives**, les **entérites aiguës**, on peut observer les mêmes faits. La présence de **lombrics** dans l'intestin, celle de **corps étrangers** dans une cavité naturelle, spécialement dans l'oreille, peuvent également causer des convulsions réflexes et un état de torpeur simulant jusqu'à un certain point la méningite. En général, cependant, les faits de ce genre sont faciles à distinguer ; le tableau de la méningite n'est pas au complet, et surtout l'évolution est toute différente ; des convulsions survenant brusquement ne sont pas le fait de la méningite tuberculeuse; en particulier, chez les nourrissons, beaucoup de cas d'**entérite aiguë mortelle avec convulsions** sont qualifiés à tort de méningite; si l'autopsie est pratiquée, on constate l'intégrité des méninges; chez le nourrisson, la méningite prend surtout la forme somnolente. Enfin, il existe des **Méningites séreuses primitives**. S'il est incontestable que certains des faits décrits sous ce nom par d'anciens auteurs (Valleix) se rapportent à des méningites tuberculeuses sans granulations, il est non moins

certain qu'un nombre au moins égal de faits ont trait à des infections méningées atténuées qui peuvent être causées par des microbes divers (colibacille, Eberth, pneumocoque et même méningocoque).

L'encéphalite léthargique récemment décrite par M. Netter peut facilement être prise pour une méningite tuberculeuse à forme somnolente. Elle se traduit en effet par une somnolence continue, des troubles paralytiques de la musculature des yeux ou des paupières, une fièvre légère ou nulle, un liquide céphalorachidien normal : quand on tire l'enfant de sa somnolence en le secouant, on voit qu'il a conservé sa lucidité. La mort survient dans un tiers des cas. A l'autopsie, on trouve un cerveau macroscopiquement normal ou à peine piqueté, mais au microscope on voit des altérations du protoplasma des cellules, surtout à la face inférieure du cerveau au niveau du mésencéphale. Dans les cas qui guérissent, la guérison est complète. Toutefois, M. Marie et M. Netter lui-même ont noté plusieurs mois après la guérison la survenue de mouvements lents et à grande amplitude simulant les mouvements volontaires mieux que les mouvements athétosiques.

L'hystérie peut simuler la méningite ; dans ce cas, la méfiance doit être inspirée par l'exagération même des phénomènes (atrocité de la céphalalgie, répétition des vomissements, plaintes trop bruyantes), et par l'habitus général du sujet.

La syphilis est susceptible de donner lieu à une *méningite aiguë* fibrineuse simulant la méningite tuberculeuse. On l'observe surtout dans les premières années ; la marche est rapide ; la forme somnolente est la plus fréquente. La ponction lombaire ramène un liquide très fibrineux, avec éléments mononucléaires associés à des polynucléaires ; mais ceci se voit aussi dans la méningite tuberculeuse. Pour peu que quelque possibilité de syphilis existe chez un enfant atteint de méningite, il faut faire le traitement antisyphilitique, qui sera la pierre de touche du diagnostic.

La méningite aiguë suppurée est habituellement une méningite de la convexité. Les phénomènes moteurs dominent la scène : la contracture de la nuque et du tronc est intense ; les convulsions, les paralysies sont marquées ; le début est brusque, la fièvre vive.

Dans bien des cas, le diagnostic devra être précisé et assuré par la *ponction lombaire*. Dans la méningite tuberculeuse, le liquide est souvent clair, d'apparence normale ; il faut la centrifugation et le microscope pour révéler ses altérations ; d'autres fois, il sort avec force, et il est trouble, ou comme moiré quand on l'agite au-devant du jour ; après quelques minutes, il se forme parfois des flocons fibrineux ; au microscope, on ne trouve guère que des mononu-

cléaires, surtout des lymphocytes, tandis que, dans les méningites aiguës et dans les déterminations méningées des affections fébriles, on trouve surtout des polynucléaires. Toutefois la proportion des polynucléaires dans les méningites tuberculeuses à marche rapide peut, dans des cas exceptionnels, atteindre et même dépasser 50 p. 100.

Dans un tiers des cas de méningite tuberculeuse, on peut mettre en évidence des bacilles de Koch par la coloration de Ziehl. Le diagnostic est alors assuré de façon formelle.

Exceptionnellement le liquide est coloré en jaune (xanthochromie); quant à l'association de la xanthochromie avec la coagulation massive (syndrome de Froin), elle est due à des processus d'exsudation qui ne se voient pas dans la méningite tuberculeuse.

Pronostic. — Il est fatal. On cite, il est vrai, de temps en temps, de rares observations, où un enfant a guéri après avoir présenté des signes nets de méningite; sans doute, beaucoup de ces observations ont trait à des cas de méningisme, ou de méningite non tuberculeuse; il ne faut pourtant pas nier la possibilité rarissime de guérison; mais on ne peut admettre qu'il s'est bien agi de méningite tuberculeuse que si l'observation est entourée de toutes garanties de contrôle scientifique et, en particulier, si on a constaté le bacille de Koch dans le liquide céphalo-rachidien. On a vu, du reste, des enfants sembler guérir d'une méningite tuberculeuse, puis mourir à quelques mois de là de granulie, et on a pu constater les granulations méningées de la première poussée transformées en grains fibreux. Ce sont là des faits rarissimes; en pratique, tout enfant atteint de méningite tuberculeuse doit être considéré comme condamné.

Traitement. — La marche est fatale, quel que soit le traitement mis en œuvre. On purgera l'enfant pour chercher à faire disparaître la constipation; le calomel est la purge qui est le mieux supportée. On calmera la céphalalgie et l'hyperesthésie par le bromure, l'aspirine, au besoin le chloral. Même quand tous les signes plaident en faveur de l'origine tuberculeuse de la méningite, on pourra courir la chance de tenter un traitement anti-syphilitique, pour peu que la moindre possibilité existe à ce point de vue.

La *ponction lombaire* soulage quelque temps l'enfant, surtout quand les phénomènes de compression cérébrale dominent la scène.

II. — MÉNINGITES AIGUËS SUPPURÉES.

Dans cette description des méningites aiguës, je n'aurai en vue que les *méningites aiguës suppurées*, les seules constituant vraiment une entité clinique : je ne m'occuperai pas des déterminations méningées des infections aiguës (*méningites aiguës séreuses*); elles surviennent presque toujours comme épisodes au cours de ces diverses infections, et je renvoie pour ce qui les concerne aux articles qui traitent de ces infections (fièvre typhoïde, [illegible], etc.), ainsi qu'à l'article *convulsions* et à ce que j'ai dit des méningites aiguës séreuses à propos du diagnostic de la méningite tuberculeuse dans l'article précédent.

Étiologie. — La méningite aiguë suppurée est tantôt secondaire à l'extension aux méninges d'un processus suppuratif de voisinage (otite suppurée, ostéite crânienne, etc.), tantôt primitive et parfois épidémique (méningite *cérébro-spinale épidémique* des anciens auteurs).

La **méningite aiguë suppurée primitive** est due au *pneumocoque* de Talamon, au pneumostreptocoque de Bonome-Chantemesse, et surtout au méningocoque de Weichselbaum ; c'est ce dernier microbe qui a causé les récentes épidémies. Il est probable que le micro-organisme passe directement des fosses nasales, où on le retrouve, à l'espace sous-arachnoïdien, en remontant le long des filets nerveux. Outre le méningocoque type, ou méningocoque A, il existe des variétés qui s'en différencient par la réaction d'agglutination, par l'épreuve de la saturation des précipitines, et par leur insensibilité réciproque aux sérums antitoxiques respectifs : ce sont les méningocoques B, C, D de Nicolle, qui sont appelés par Dopter *paraméningocoques* α, β et γ. Enfin il existe des *pseudoméningocoques* qui diffèrent des précédents par leurs propriétés fermentatives sur les sucres (1).

Dans les **méningites suppurées *secondaires***, on trouve souvent le *pneumocoque*, parfois le *streptocoque*, le *staphylocoque* et des microbes *saprogènes*, quand il s'agit d'ouverture, dans la cavité crânienne, de cavités suppurées en communication avec l'air extérieur.

Symptomatologie. — On peut observer, dans les méningites aiguës suppurées, tous les symptômes que nous avons signalés dans la méningite tuberculeuse. Mais le début est brusque ; la période prémonitoire fait défaut, la période d'invasion est très raccourcie, le ma-

(1) Voir le volume *Précis de Bactériologie* par Dopter et Sacquépée, page 138 (Bibl. Gilbert et Fournier).

lade entre presque d'emblée dans la période d'état ; la *contracture de la nuque et du dos* est intense dès le début ; le signe de *Kernig* est très marqué ; les phénomènes moteurs, *convulsions, contractures, paralysies*, et les phénomènes psychiques, *délire, agitation*, l'emportent sur les phénomènes vaso-moteurs et sur les modifications du pouls et du rythme respiratoire ; la *fièvre* est plus élevée que dans la méningite tuberculeuse ; elle atteint dès le début 39° à 40° ; on note souvent de l'*herpès labial* (du moins dans les méningites suppurées primitives), parfois du *purpura* ou des *érythèmes infectieux*.

L'évolution est variable. Il y a des **formes foudroyantes** qui tuent en quelques jours, ou même en quelques heures, le coma brusque étant le premier et unique symptôme ; plus généralement (**formes aiguës**), les symptômes vont s'aggravant, et la mort arrive vers le douzième ou quinzième jour après des rémissions passagères de la température ; des **formes purpuriques** simulant le purpura infectieux (voir p. 338) ; des **formes traînantes**, avec oscillation de température, rémissions, *rechutes*, pouvant prolonger la maladie jusqu'à deux et trois mois ; des **formes abortives**, dans lesquelles l'atténuation des phénomènes survient rapidement, et le malade est guéri après une huitaine de jours ; des **formes atténuées, ambulatoires**, se manifestant uniquement par la céphalalgie, des oscillations de température et des douleurs vagues ou des crampes dans les jambes pouvant persister des mois ; il faut alors la ponction lombaire pour faire le diagnostic.

Les *crises polyuriques* annoncent la convalescence ; le malade émet brusquement jusqu'à un demi-litre d'urine pâle, de densité très voisine de celle de l'eau, et cela peut se répéter plusieurs fois dans la journée (Apert et Griffon).

Diagnostic. — Nous n'avons rien à ajouter à ce qui a été dit au paragraphe méningite tuberculeuse.

Pronostic. — La mort est fatale dans la *méningite secondaire* livrée à elle-même. Dans la *méningite aiguë primitive* suppurée, épidémique ou sporadique, la guérison est obtenue dans la moitié des cas. Elle est généralement intégrale ; cependant il peut persister des troubles intellectuels, moteurs ou sensoriels, et, chez les tout jeunes enfants, on a vu l'hydrocéphalie chronique succéder à la méningite aiguë. Depuis l'introduction dans la thérapeutique du sérum antiméningococcique, les décès ont beaucoup diminué, ainsi que les séquelles, dans les cas qui guérissent. La mortalité est tombée à 12 p. 100 (Dopter).

Traitement. — Dans les *méningites secondaires à l'ouverture* d'abcès dans la cavité encéphalique, il faut trépaner largement le

foyer causal, atteindre au besoin la cavité cranienne et drainer. La guérison est exceptionnelle.

Dans les **méningites primitives**, il faut faire d'emblée la **sérothérapie**. Dès qu'on soupçonne de par les signes cliniques la possibilité d'une méningite cérébro-spinale suppurée, il faut pratiquer une ponction lombaire (fig. 93 et 94), en ayant préparé tout le nécessaire pour la faire suivre au besoin d'une injection intrarachidienne



Fig. 94. — Ponction lombaire en position couchée. Dans la méningite cérébro-spinale, la raideur de la tête et de la colonne vertébrale empêche le plus souvent de pratiquer la ponction lombaire en position assise plus commode pour l'opérateur. On la pratique alors en position couchée ; il faut avoir soin de déprimer le lit de telle façon au niveau de la hanche que la colonne vertébrale ne fasse pas d'incurvation latérale. Il faut au contraire fléchir en avant le tronc de l'enfant autant que le permet la raideur des muscles vertébraux, afin de faire bâiller autant que possible les espaces intervertébraux (Dopter).

rachidienne de sérum antiméningococcique. L'Institut Pasteur de Paris prépare son sérum antiméningococcique en partant d'un mélange microbien où dominent les méningocoques A et B, qui sont de beaucoup les plus fréquents. Ce sérum « polyvalent » est par suite actif dans la très grande majorité des cas. Si le liquide retiré est purulent, ou simplement louche, on laisse s'écouler au dehors 30 à 40 centimètres cubes. Puis on injecte par le trocart laissé en place 20 à 30 centimètres cubes de sérum antiméningococcique. Si l'examen bactériologique du liquide retiré a révélé la présence du méningocoque, on répète chaque jour une injection intrarachidienne de 20 centimètres cubes de sérum, après évacuation de 30 centimètres cubes de liquide. L'injection quotidienne doit être

répétée jusqu'à ce que la fièvre ait disparu, et jusqu'à ce que le liquide ne contienne plus de méningocoques, ni de globules de pus, mais seulement des lymphocytes ou des polynucléaires non dégénérés. Après l'interruption du sérum, on voit parfois la température s'élever de nouveau. S'il ne s'agit pas d'accidents séro-toxiques, il faut reprendre les ponctions lombaires, et, si le liquide redevient louche et chargé de microbes, les faire suivre d'injections de sérum.

La sérothérapie ne dispense pas de toute autre thérapeutique : les bains chauds à 38°, 39°, répétés toutes les six heures et d'une durée de quinze minutes sont utiles pour calmer les contractures et amener le sommeil.

Incidents de la sérothérapie intrarachidienne. — Les injections intrarachidiennes de sérum faites à un sujet neuf sont en général parfaitement supportées. Toutefois, l'état anaphylactique semble se développer plus rapidement dans la sérothérapie intrarachidienne que dans la sérothérapie hypodermique. On a observé des incidents graves, cyanose, pouls précipité et misérable, provoqués par une injection intrarachidienne pratiquée après une suspension de quelques jours seulement. De même, une première injection intrarachidienne est plus susceptible qu'une injection sous-cutanée de donner des phénomènes anaphylactiques, quand il s'agit d'un enfant ayant déjà reçu antérieurement, fût-ce des années auparavant, des injections intrarachidiennes, ou même sous-cutanées, d'un sérum de cheval quelconque, qu'il soit antidiphtérique, antitétanique ou antiméningococcique.

Chez de tels sujets, il est prudent d'employer le procédé suivant : on commence par injecter, dans le liquide céphalo-rachidien, 1 centimètre cube seulement de sérum ; cette injection préparante est susceptible, on l'a vu expérimentalement, de conjurer le choc anaphylactique ; deux heures après, on peut faire l'injection à dose normale, sans crainte. Dans les cas très graves, où il y a intérêt à aller vite, on peut encore diminuer le temps de préparation en faisant une injection intraveineuse de un quart de centimètre cube ; on peut faire l'injection intrarachidienne préparante de 1 centimètre cube, dix minutes après ; puis, un quart d'heure après, l'injection de 20 centimètres cubes.

III. — HYDROCÉPHALIE.

L'hydrocéphalie est l'accumulation de liquide dans la cavité crânienne. Chez l'adulte et le grand enfant, à crâne ossifié, inexten-



Fig. [illegible]. — Tête très volumineuse d'un enfant de quatre ans, atteint d'hydrocéphalie chronique. Il y a du strabisme divergent, idiotie et accès convulsifs.

sible, l'hydrocéphalie ne peut se produire, car il suffit d'une légère augmentation de liquide pour comprimer l'encéphale et amener la mort. Aussi l'hydrocéphalie ne peut débuter que dans le premier âge, avant l'occlusion complète des fontanelles et des sutures.

Symptomatologie. — Le début est insidieux ; le premier symp-

ptôme est **l'augmentation progressive du volume du crâne** (fig. 95); l'augmentation de volume porte sur toutes les dimensions à la fois; le front bombe en avant et surplombe les yeux; le vertex s'arrondit en forme hémisphérique; les parties latérales surplombent les régions auriculaires; la partie postérieure offre souvent un méplat du fait de la position couchée sur le dos et de la mollesse du crâne; parfois la position habituelle inclinée sur le côté entraîne une déformation oblique ovalaire du crâne (*plagiocéphalie*). A la palpation, on sent que les os du crâne sont séparés les uns des autres par des portions membraneuses étendues; la pression interne fait bomber ces membranes et les rend résistantes; dans les cas très prononcés, les limites des portions osseuses et des portions membraneuses dessinent des courbes échancrées irrégulières, où se reconnaît mal la forme habituelle des os du crâne.

Des symptômes de **compression des centres nerveux** ne tardent pas à se manifester. Leur intensité n'est pas en rapport avec le volume du crâne, mais surtout avec sa résistance à la distension. Aussi apparaissent-ils déjà quand le crâne est encore peu volumineux, si l'ossification des sutures est suffisamment avancée. Les *troubles de la vision* sont, en général, le symptôme le plus précoce et le plus accentué; les yeux deviennent atones; ils sont parfois agités d'un nystagmus constant; d'autres fois, on note du strabisme. La vision n'est complètement éteinte que dans les cas avancés; on note alors une névrite optique double pouvant aller jusqu'à l'atrophie complète de la pupille.

La *motilité* est plus ou moins altérée, soit par des troubles spasmodiques, soit par des troubles paralytiques. Ainsi, dans les cas intenses, l'enfant est absolument confiné au lit; dans les hydrocéphalies peu marquées, l'enfant peut encore se lever; mais la marche est pénible, traînante, chancelante.

L'*intelligence* est compromise; simplement retardée dans les cas légers, elle est complètement abolie dans les cas avancés et intenses; c'est l'idiotie la plus complète, et souvent le gâtisme. La *sensibilité* est plus ou moins atteinte.

L'**état général** est altéré dans les cas graves; la maigreur et le peu de développement du corps contrastent avec le volume de la tête. Dans les cas les plus intenses, les dimensions de la tête peuvent atteindre 60, 80 et même 90 centimètres de circonférence. Le corps reste, au contraire, en retard; des enfants de trois ou quatre ans ont les dimensions corporelles d'enfants de dix-huit à deux ans; le retard de la dentition est parallèle au retard du développement général; des enfants âgés d'un, deux, trois ans n'ont parfois encore que les incisives.

Évolution. — Dans les cas intenses, l'enfant est rapidement confiné au lit par le volume énorme de la tête, l'affaiblissement corporel et intellectuel, les troubles de la vision, les paralysies. Il peut ainsi survivre quelques années ; mais plus souvent il meurt cachectique assez rapidement ; la mort est parfois hâtée par des poussées aiguës avec symptômes convulsifs.

Dans les cas peu accentués, la progression du volume du crâne peut s'arrêter, et l'enfant peut survivre plus ou moins longtemps, plus ou moins retardé, plus ou moins faible d'esprit. Les cas où les hydrocéphales atteignent l'âge adulte sont toutefois exceptionnels.

Anatomie pathologique. — A l'autopsie, une fois le cuir chevelu rabattu, le *crâne* apparaît mi-osseux, mi-membraneux ; souvent des lamelles osseuses minces et irrégulières existent au milieu des parties membraneuses ; inversement, des prolongements membraneux peuvent persister à l'intérieur des parties osseuses. Les pièces osseuses craniennes sont, par suite, souvent plus nombreuses qu'à l'état normal.

Une fois la calotte cranienne enlevée, le *cerveau* apparaît mou et fluctuant ; les circonvolutions cérébrales sont aplaties par la compression. Le cerveau est transformé en une poche à paroi mince résultant de la réplétion des ventricules par une grande quantité de liquide (500 grammes à 1 litre et plus). *Ce liquide* est clair, aqueux ou légèrement citrin, albumineux ($0^{gr},50$ à $1^{gr},50$ d'albumine par litre), riche en chlorure de sodium (7 à 8 p. 1000, au lieu de 5 à 6 dans le sérum sanguin).

Telles sont les lésions que l'on rencontre dans tous les cas d'hydrocéphalie. En outre, on peut rencontrer des altérations, variables selon les cas et les causes provocatrices de l'hydrocéphalie. Ce sont :

1° Des tumeurs cérébrales, gliomes, tubercules, gommes syphilitiques, siégeant dans les couches optiques, le corps calleux, les tubercules quadrijumeaux, le cervelet ; les tumeurs de l'écorce cérébrale ne coïncident qu'exceptionnellement avec l'hydrocéphalie ;

2° Des épendymites ventriculaires chroniques, syphilitiques ou banales, localisées ou diffuses ;

3° Des altérations des plexus choroïdes, hypertrophiés, indurés, variqueux. On sait que l'épithélium des plexus choroïdes joue un rôle sécréteur actif (Aug. Pettit) ;

4° Des phlébites oblitérantes des sinus de la partie postérieure du crâne, du pressoir d'Hérophile, des veines de Galien ;

5° De la sclérose cérébrale s'étendant jusqu'au contact d'un des ventricules.

Dans bien des cas, on ne trouve pas de lésions associées ; à peine

trouve-t-on un certain degré d'opalescence de l'épendyme ventriculaire et d'épaississement du revêtement des plexus choroïdes.

Étiologie. — Un grand nombre d'hydrocéphales sont des enfants de syphilitiques; dans quelques cas (*hydrocéphalie syphilitique*), la syphilis est directement en cause, comme le prouve l'heureux effet du traitement ; beaucoup plus souvent, la syphilis est à l'origine du mal, mais elle n'est qu'indirectement en cause, et le traitement n'a plus d'action (*hydrocéphalie parasyphilitique*).

Dans un certain nombre de cas, la syphilis fait défaut dans les antécédents, et il est possible de trouver à l'origine du mal une infection aiguë, et spécialement une infection d'origine digestive.

Diagnostic. — Dans les cas intenses, le diagnostic s'impose. Les cas plus légers peuvent être méconnus. Le **crâne rachitique** est large, comme le crâne hydrocéphalique, mais il présente des saillies frontales et pariétales que n'a pas celui-ci ; l'ossification des fontanelles peut être retardée, mais les fontanelles ne sont pas tendues.

Le crâne *hérédo-syphilitique*, dans ses diverses malformations (déformation natiforme, oxycéphalie, acrocéphalie, crâne en tour) ne tend pas à la forme sphérique comme le crâne des hydrocéphales.

La *dysostose cléido-crânienne héréditaire* est, dans certaines formes, limitée au crâne, et l'existence de parties membraneuses pourrait faire croire à l'hydrocéphalie, d'autant plus que l'atrophie habituelle de la face fait paraître le crâne volumineux ; rappelons que les premiers cas de cette maladie avaient été décrits par P. Marie sous le nom d'hydrocéphalie héréditaire, et que c'est dans une publication ultérieure qu'il a rectifié sa première opinion.

L'idiotie amaurotique familiale a été souvent confondue avec l'hydrocéphalie à cause de l'idiotie, de l'amaurose et de l'amaigrissement ultime qui fait paraître la tête grosse.

Les *kystes séreux méningés*, susceptibles de succéder aux kystes sanguins des pachyméningites et de continuer à se développer ultérieurement, simulent cliniquement l'hydrocéphalie. Ils constituent la forme dite **hydrocéphalie externe**. Le diagnostic ne pourra être soupçonné que par la considération du mode de début, qui, au lieu d'être progressif comme dans l'hydrocéphalie vraie, est rapide comme dans la pachyméningite.

Traitement. — Le rôle important de la syphilis dans l'étiologie de l'hydrocéphalie doit engager à tenter un **traitement antisyphilitique** intensif dans tous les cas où quelque soupçon pourrait exister. Il ne faut pas s'attendre à voir guérir l'hydrocéphalie dans tous les cas où la syphilis est certainement en cause; beaucoup d'hydrocéphalies sont parasyphilitiques.

La ponction lombaire peut aider à diminuer la tension intracrânienne. Toutefois la communication entre l'espace sous-arachnoïdien et les cavités ventriculaires au niveau du trou de Magendie est très souvent obturée dans l'hydrocéphalie, en sorte que la soustraction du liquide rachidien peut rester sans action sur le contenu ventriculaire.

La ponction cranienne est facile à travers une partie membraneuse tant que l'ossification reste incomplète. Il ne faudra jamais piquer sur la ligne médiane, afin d'éviter le sinus longitudinal supérieur. L'angle externe de la grande fontanelle est le point d'élection ; il faut laisser couler le liquide très lentement et s'arrêter dès qu'on aura retiré une cinquantaine de grammes. Malheureusement le liquide se reforme très vite.

Le **drainage ventriculaire** est très dangereux quand il établit une communication entre le ventricule et l'extérieur. Mais on peut établir une communication par un faisceau de crins ou un tube capillaire entre le ventricule et le tissu cellulaire sous-cutané, et, dans ces conditions, les dangers d'infection disparaissent. Toutefois cette intervention n'est susceptible de donner des résultats favorables que dans les cas opérés de façon précoce.

IV. — ANENCÉPHALIE HYDROCÉPHALIQUE.

Cruveilhier a décrit sous ce nom un état anatomique congénital dans lequel les téguments craniens, le crâne, la dure-mère et les sinus sont normaux, mais l'encéphale est réduit au bulbe, au cervelet et au mésencéphale; le cerveau est remplacé par une vaste poche pleine de liquide, limitée par une mince paroi qui se déchire quand on ouvre la dure-mère.

Les enfants ainsi atteints paraissent normaux dans les premiers mois de la vie; mais leur intelligence ne s'éveille pas ; ils restent idiots et meurent le plus souvent de bonne heure.

Un symptôme permet de faire de bonne heure le diagnostic de cette curieuse lésion. C'est la recherche de la *transparence cranienne* (Chatelin). Interposé entre l'œil de l'observateur et une source lumineuse, le crâne de l'enfant s'illumine dans toute son étendue. Quand les fonds d'yeux s'illuminent également, on peut conclure que le mésencéphale lui-même est atrophié jusqu'au-dessous des trous optiques.

La maladie échappe à toute thérapeutique.

DEUXIÈME SECTION

MALADIES DE L'ENCÉPHALE

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

Chez l'adulte, les types morbides relevant de lésions de l'encéphale sont conditionnés beaucoup plus par la localisation des lésions que par leur nature. Si, par exemple, il est facile de conclure de la constatation d'une hémiplégie chez un adulte à une altération des centres moteurs de l'hémisphère cérébral du côté opposé ou des faisceaux blancs qui en émanent, il est souvent plus difficile de préciser la nature de cette altération : hémorragie, ramollissement, etc. De même pour l'aphasie, l'hémianopsie et tous les grands syndromes d'origine cérébrale. Il est donc nécessaire, en pathologie cérébrale de l'adulte, sous peine de confusions et de redites, de procéder à une étude en partie double pour ainsi dire : d'une part, les lésions, hémorragie, ramollissement, tumeurs, etc. ; d'autre part, les symptômes, hémiplégie, aphasie, etc.

Cette façon de faire s'impose davantage encore chez l'enfant. Chez ce dernier, un nouvel élément vient compliquer encore les faits et exiger que l'analyse soit poussée plus loin encore. Tandis que, chez l'adulte, les lésions, une fois produites, évoluent peu, et à peu près toujours dans le même sens, de telle sorte qu'en présence de cerveaux d'hémiplégiques, il est possible de dire : le processus primitif a été ici une hémorragie, ici un ramollissement, ici une tumeur, etc., il n'en est plus de même chez l'enfant, surtout si la lésion remonte aux premières années de la vie, et plus encore si elle remonte à la vie fœtale. Dans le cerveau encore en formation du fœtus et du nouveau-né, les réactions aux divers processus morbides sont susceptibles de se produire et de créer des types anatomiques et cliniques qui ne s'observent plus guère chez l'adulte.

Aussi devrons-nous étudier non seulement les processus primitifs, hémorragies, encéphalites, abcès, tumeurs, comme chez l'adulte, mais aussi les lésions secondaires variées que les premiers sont susceptibles de provoquer, sans qu'il soit toujours possible de savoir auquel il

faut les rattacher : transformation kystique, porencéphalie, sclérose cérébrale, etc.

Les types anatomiques sont par suite beaucoup plus variés que chez l'adulte ; ils sont en outre encore moins superposables à des formes cliniques ; ces dernières offrent, elles aussi, plus de variété que chez l'adulte, et il est plus difficile d'y décrire des types cliniques bien tranchés.

Pour ces diverses raisons, nous étudierons dans un chapitre particulier les divers processus susceptibles d'altérer le cerveau du fœtus et de l'enfant : hémorragies intracraniennes, suppurations, tumeurs, ramollissement, ainsi que les lésions secondaires susceptibles de succéder à ces divers processus : sclérose, porencéphalie, kystes.

Après cette sorte d'introduction anatomo-pathologique et étiologique, nous aborderons, dans les chapitres ultérieurs, l'étude des types cliniques susceptibles de traduire ces diverses lésions ; ils peuvent être réduits, pour la description, à trois principaux : hémiplégie cérébrale infantile, paraplégie cérébrale infantile ou maladie de Little, idiotie.

Enfin nous consacrerons un article spécial à un symptôme d'origine cérébrale, qui joue un grand rôle en médecine infantile, les convulsions.

I. — PRINCIPAUX PROCESSUS MORBIDES ENCÉPHALIQUES DE L'ENFANCE

I. — HÉMORRAGIES INTRACRANIENNES.

Il est rare d'observer chez l'enfant l'hémorragie cérébrale comparable à celle de l'adulte et due à la rupture d'un anévrysme miliaire de l'artériole lenticulo-striée. Chez l'enfant, les hémorragies intracérébrales sont rares ; il s'agit beaucoup plus souvent d'**hémorragies méningées sous-arachnoïdiennes**, ou d'**hémorragies dure-mériennes** ; aussi n'observe-t-on ni la localisation très spéciale, ni par suite le tableau clinique bien déterminé qui caractérise l'hémorragie cérébrale chez l'adulte.

Il faut distinguer deux catégories dans les hémorragies intracraniennes des enfants. La première comprend les hémorragies d'origine obstétricale, la seconde les hémorragies plus tardives, débutant au cours de la première ou de la deuxième enfance.

I. — Hémorragies intracraniennes obstétricales.

On les voit chez les enfants dont la naissance a été laborieuse et qui sont nés en état de mort apparente, quand la tête fœtale première a été longtemps pressée contre une filière pelvi-vaginale trop étroite ou trop résistante, ou quand une application de forceps a été faite dans de mauvaises conditions, au détroit supérieur par exemple, ou plus souvent encore quand l'enfant est né tête dernière, alors que la tête a été retenue quelque temps à la vulve et que le cordon ombilical comprimé a cessé de battre depuis quelque temps. Quand il s'agit d'enfants petits, débiles, prématurés, il suffit d'incidents obstétricaux plus légers pour provoquer les mêmes conséquences, ce qui tient sans doute à la plus grande fragilité des tissus et à la moindre résistance des parois veineuses.

Beaucoup de ces enfants naissent morts ou survivent peu. À l'**autopsie**, on trouve du sang épanché entre le cuir chevelu et le crâne (bosse séro-sanguine), du sang imprégnant les pièces osseuses du crâne, du sang en nappe dans l'espace sous-arachnoïdien, et un piqueté hémorragique de la substance cérébrale. La localisation de ces épanchements sanguins est importante à noter ; presque constamment les lésions sont maxima au niveau du vertex, au point correspondant aux extrémités supérieures des circonvolutions rolandiques ; de là elles s'étendent, en s'atténuant, sur les parties antérieures, latérales et postérieures des deux hémisphères cérébraux.

Cette localisation explique que, chez les enfants qui, malgré ces hémorragies, ont pu être tirés de leur état de mort apparente et ont survécu, on observe des phénomènes paralytiques et spasmodiques prédominant aux membres inférieurs, c'est-à-dire prenant le type clinique que nous aurons à décrire plus loin sous le nom de MALADIE DE LITTLE (voy. cet article). Les hémorragies méningées obstétricales sont en effet, non pas la seule cause, mais la cause la plus fréquente de cette maladie.

II. — Hémorragies intracraniennes infantiles.

Leurs causes sont très variées. Elles peuvent être provoquées par des *traumatismes*, chutes, coups, etc. ; elles peuvent survenir au cours d'une quinte de *coqueluche*, ou d'une *crise convulsive*, par suite de la congestion intense des veines de la tête ; elles peuvent tenir à une tendance générale de l'organisme aux hémorragies, comme dans le purpura, le scorbut infantile, l'*hémophilie* ; elles peuvent apparaître au cours de

maladies infectieuses, érysipèle, pneumonie, etc., par l'intermédiaire d'une artérite cérébrale, d'une phlébite méningée, ou d'une phlébite des sinus de la dure-mère ; elles peuvent être consécutives à une *pachyméningite*.

Quelle que soit la cause, leur début est le plus souvent marqué par une ou plusieurs *crises convulsives*, suivies ou non de coma plus ou moins persistant. Quand l'hémorragie est abondante, l'enfant peut succomber avec des signes de *compression cérébrale* ; quand l'enfant survit, il conserve des troubles qui, selon la localisation de la lésion, sont susceptibles de prendre la forme de l'HÉMIPLÉGIE CÉRÉBRALE INFANTILE ou celle de la MALADIE DE LITTLE. Le développement intellectuel peut s'arrêter et l'enfant *rester* plus ou moins arriéré.

II. RAMOLLISSEMENTS ET ENCÉPHALITES.

Chez l'adulte, la cause la plus habituelle du ramollissement cérébral est l'obstruction *mécanique* d'une branche artérielle, soit par thrombose, soit par embolie. Chez l'enfant, ce processus purement mécanique est rare, et l'**infection** est au premier plan dans l'étiologie du ramollissement cérébral. Les processus emboliques ne se voient guère chez lui qu'au cours des *endocardites infectieuses* ; l'embolus est alors septique. De même les thromboses artérielles cérébrales ne se voient chez l'enfant qu'au cours d'*artérites infectieuses*. Mais plus souvent la localisation infectieuse se fait directement sur la substance cérébrale. Tantôt il s'agit d'*encéphalites diffuses*, sur lesquelles M. Comby a attiré l'attention. L'encéphalite diffuse peut survenir au cours de la plupart des maladies infectieuses et en particulier de la grippe. Elle a un début bruyant, par des convulsions généralisées ou localisées, suivies ou non de coma, de paralysies partielles plus ou moins durables, de troubles intellectuels plus ou moins accentués et plus ou moins persistants. Tantôt *l'encéphalite est localisée* : il se forme un foyer de *ramollissement infectieux*, souvent limité au territoire d'une artériole, et répondant, dans le cerveau, à ce qu'est dans la moelle la lésion de la paralysie spinale infantile. Parfois ces foyers sont multiples. Ce ou ces foyers d'*encéphalite infectieuse* sont souvent peu visibles à la surface du cerveau ; ils se révèlent par une teinte plus jaunâtre ; la tache jaune n'apparaît bien qu'après l'ablation de la pie-mère. Sur une coupe cérébrale passant par cette tache, la partie atteinte d'encéphalite apparaît comme un coin jaunâtre pénétrant dans le cerveau. Dans les vieux foyers, la lésion est déprimée, et la coloration passe du jaune puriforme à l'ocre et au roux. Chez les fœtus et les jeunes enfants, les

ramollissements étendus sont compatibles avec la survie indéfinie et peuvent être l'origine de pertes de substance du cerveau (*porencéphalie*), de kystes, d'atrophie cérébrale.

Quant à l'**encéphalite léthargique** dont nous avons parlé plus haut, elle ne laisse en général aucune altération anatomique persistante.

Les ramollissements limités des enfants de la seconde enfance se traduisent le plus souvent par l'HÉMIPLÉGIE CÉRÉBRALE INFANTILE; les ramollissements plus étendus et plus précoces sont une des causes de l'idiotie.

III. — SCLÉROSE CÉRÉBRALE.

On réunit sous le nom de *sclérose cérébrale* un certain nombre d'altérations chroniques du cerveau rencontrées aux autopsies d'hémiplégies, de paraplégies et d'idioties remontant à la toute première enfance et souvent même à la vie fœtale.

I. — Sclérose massive atrophique.

Elle porte tantôt sur tout un hémisphère cérébral (*sclérose hémisphérique*), tantôt sur une portion plus ou moins étendue d'un hémisphère (*sclérose lobaire*), tantôt sur les deux hémisphères à la fois. Dans ce dernier cas, les parties atteintes sont le plus souvent symétriques (*sclérose bilatérale*).

Les régions atteintes sont très diminuées de volume; elles sont comme ratatinées; les circonvolutions y sont moins épaisses et moins hautes qu'à l'état normal; la couleur est peu modifiée, la consistance est dure, caoutchoutée. A la coupe, on voit que l'atrophie porte surtout sur la substance corticale et les parties blanches sous-jacentes; il est beaucoup plus rare que les ganglions centraux soient également atteints. L'examen microscopique montre les cellules nerveuses atrophiées ou disparues, la névroglie proliférée, les espaces périvasculaires dilatés et infiltrés.

Le plus souvent, les méninges ne sont pas altérées et se laissent facilement décoller au niveau de la lésion; parfois même elles sont séparées du cerveau par un exsudat séreux ou plus ou moins trouble; plus rarement il y a de l'épaississement de la pie-mère et des adhérences aux limites de la lésion. Le crâne est parfois déformé, aplati au point correspondant à l'atrophie. D'autres fois, il n'est pas déformé, même dans les atrophies très marquées; le vide est alors comblé, soit par un épaississement des os du crâne, soit par un épanchement méningé localisé.

En général, des atrophies secondaires s'observent dans le reste des centres nerveux; le système pyramidal est atrophié dans toute

son étendue, quand la sclérose porte sur la région périrolandique; dans le cas de sclérose massive hémisphérique, il est de règle que le lobe cérébelleux du côté opposé soit atteint d'atrophie secondaire.

II. — Sclérose tubéreuse hypertrophique.

Elle se manifeste à l'autopsie par la présence, à la surface du cerveau, d'un nombre plus ou moins considérable de nodosités scléreuses disséminées, dont le volume varie de celui d'un pois à celui d'une cerise. A la coupe, on peut constater que ces nodosités sont développées dans la substance grise de la corticalité; on peut en trouver également dans la substance grise des ganglions centraux. A l'examen microscopique, elles sont formées de tissu scléreux, qui se fond insensiblement avec les parties voisines non altérées. Les vaisseaux sont indemnes.

La nature et l'étiologie de la sclérose tubéreuse sont inconnues. Il est remarquable que, dans plus du tiers des cas, il existe de volumineux adénomes surrénaux, non seulement dans les surrénales mêmes, mais aussi dans la portion corticale du rein. Ils sont formés de tissu cortico-surrénal.

La sclérose tubéreuse hypertrophique se manifeste par des convulsions dès les premiers mois de la vie, une inertie musculaire plus ou moins complète avec ou sans contracture et un arrêt presque absolu du développement intellectuel. Les enfants meurent en général en bas âge, après des séries de crises convulsives.

IV. — KYSTES ENCÉPHALIQUES. — PORENCÉPHALIE.

Les kystes parasitaires (échinocoques) et les kystes dermoïdes sont rares et donnent lieu à la symptomatologie des tumeurs cérébrales. En dehors de ces faits d'origine bien établie, on observe à l'autopsie d'enfants idiots ou paralytiques des productions kystiques dont il faut distinguer plusieurs variétés.

I. — Kystes méningés.

Ces kystes sont constitués par un épanchement séreux, clair ou parfois teinté en ocre, situé à la convexité du cerveau entre la faux du cerveau en dedans, la dure-mère en haut, le cerveau tapissé de l'arachnoïde en bas; le kyste s'étend plus ou moins en avant, en arrière et sur la partie latérale, en refoulant l'hémisphère cérébral d'une part, l'ossature du crâne de l'autre; chez les enfants de la première année, la dilatation crânienne peut être assez grande

pour simuler l'hydrocéphalie (hydrocéphalie externe des anciens auteurs).

Les kystes méningés semblent dus à des hémorragies méningées consécutives à une pachyméningite, et qui, au lieu de se résorber, subissent la transformation kystique ; ils entraînent un arrêt de développement du cerveau, qui cause l'idiotie avec paralysie cérébrale plus ou moins complète, selon l'étendue du kyste.

II. — Kystes cérébraux.

A l'autopsie d'enfants atteints d'hémiplégie cérébrale infantile avec ou sans idiotie, on rencontre parfois des poches kystiques développées dans le tissu cérébral. Tantôt il existe un seul gros kyste, tantôt une série de petits kystes, parfois même de très nombreuses petites cavités minuscules emplies de liquide clair, constituant ce qu'on appelle l'infiltration celluleuse du cerveau. Les kystes, quel que soit leur volume, sont développés en pleine substance blanche ; ils affleurent souvent la substance grise plus ou moins altérée et transformée en une membrane transparente d'épaisseur irrégulière recouvrant le kyste ; les parois sont formées par le tissu cérébral lui-même, plus ou moins déchiqueté. Ces kystes paraissent dus à la transformation kystique d'hémorragies intracérébrales survenues dans la vie fœtale ou le tout jeune âge ; des ramollissements, des encéphalites localisées doivent, dans certains cas, être mis en cause. Parfois le tissu cérébral est induré, sclérosé, sur une étendue de 1 ou 2 centimètres autour du kyste.

III. — Porencéphalie.

On donne le nom de porencéphalie à une perte de substance siégeant sur le cerveau, le plus souvent sur la convexité et à la face externe. La perte de substance forme un véritable trou, de forme irrégulière, dont l'étendue varie et peut atteindre la plus grande partie de la face externe du cerveau. A ce niveau, les circonvolutions manquent ; la surface du cerveau n'est séparée de la cavité ventriculaire que par une mince toile conjonctive qui se déchire facilement ; les parois de la cavité sont anfractueuses, brunâtres ; parfois du liquide infiltre la membrane obturante et la cavité elle-même. La porencéphalie paraît due au même mécanisme que les kystes cérébraux, c'est-à-dire à des hémorragies, à des ramollissements, à des encéphalites localisées survenues pendant la vie fœtale

au le plus jeune âge ; elle donne lieu à l'hémiplégie spasmodique infantile, souvent accompagnée d'arriération ou d'idiotie.

V. — TUMEURS INTRACRANIENNES

Les tumeurs intracraniennes que l'on observe le plus chez l'enfant sont, en première ligne, les gros *tubercules* du cerveau, du cervelet ou des méninges ; en seconde ligne, les *gliomes* et les *neuroblastomes*, plus rarement les *gommes syphilitiques*, les *sarcomes*, les *kystes dermoïdes*, les *kystes parasitaires*, les *hémorragies enkystées*.

Les gliomes, composés de cellules et de fibrilles névrogliques, et les neuroblastomes, composés de cellules nerveuses plus ou moins rapprochées de l'état embryonnaire, se rencontrent dès la première enfance ; ils sont le plus souvent uniques ; les gros tubercules se voient dans la seconde enfance et l'adolescence ; quelquefois isolés, ils sont plus souvent multiples ; ils siègent dans l'épaisseur des circonvolutions ; ils ont une prédilection pour les lobes latéraux du cervelet.

Symptomatologie. — La symptomatologie peut être nulle ; la tumeur est une trouvaille d'autopsie. On trouve ainsi fréquemment des tubercules cérébraux ou cérébelleux à l'autopsie d'enfants atteints de tuberculose chronique disséminée.

Quand la tumeur se manifeste pendant la vie, c'est par des symptômes semblables à ceux qu'elle provoque chez l'adulte : 1° *symptômes d'hypertension cérébrale* : céphalalgie localisée, persistante, rebelle à tous les traitements ; vomissements sans efforts, sans rapport chronologique avec les périodes de digestion ; stase papillaire perceptible à l'ophtalmoscope, chez le nourrisson, tension des fontanelles et parfois hydrocéphalie ; 2° *symptômes en rapport avec la localisation* : épilepsie jacksonienne avec ou sans hémiplégie, si la tumeur est localisée dans la zone rolandique ; troubles de l'équilibration dans les tumeurs cérébelleuses ; troubles psychiques inconstants dans les tumeurs de la partie antérieure du cerveau ; strabisme, amaurose, dans les tumeurs de la base.

La durée est très variable. Elle peut être très longue quand les symptômes de compression sont peu intenses et les crises jacksoniennes espacées ; mais quelquefois les troubles prennent tout d'un coup une intensité plus grande, et la mort est prompte. La guérison est exceptionnelle.

Diagnostic. — Deux explorations sont très utiles pour assurer le diagnostic : 1° l'*examen ophtalmoscopique*, qui montre souvent la stase papillaire, et parfois des granulations tuberculeuses de la cho-

rouge permettant d'affirmer la nature tuberculeuse de la tumeur et son origine méningée probable; 2° la *ponction lombaire*, qui permet de constater l'augmentation de la pression intracéphalo-rachidienne et de faire la cytologie du liquide retiré. Dans les gros tubercules encéphaliques, on trouve souvent, mais non toujours, de la lymphocytose, et le cobaye injecté peut devenir tuberculeux; les gliomes ne provoquent guère de réaction du liquide que lorsqu'ils envahissent les espaces sous-arachnoïdiens. L'*examen radiologique*, chez les jeunes enfants à crâne mince, et en employant des rayons appropriés, peut permettre de localiser la tumeur.

Traitement. — A part le cas exceptionnel du syphilome, le traitement est peu actif et uniquement symptomatique. Il y a lieu de discuter une intervention chirurgicale. Quand il n'y a pas de signe permettant une localisation précise, il faut se garder d'intervenir chirurgicalement; la ponction lombaire atténuera momentanément les symptômes graves de compression. Quand la tumeur a pu être localisée, l'opération ne donne aussi que rarement de bons résultats; s'il s'agit de tubercules ou de gliomes, l'intervention est grave, parce qu'alors la tumeur fait partie de la substance cérébrale, et le résultat définitif n'est que rarement la *restitutio ad integrum*; quand il s'agit de kystes dermoïdes, de kystes parasitaires, d'ostéomes, qui refoulent le tissu cérébral plus qu'ils ne l'altèrent, le résultat peut au contraire être excellent.

VI. — ABCÈS INTRACRANIENS.

Les abcès intracraniens sont plus fréquents chez l'enfant que chez l'adulte. Tantôt ils sont septicémiques et consécutifs à une affection à pneumocoques (pneumonie ou bronchopneumonie), à staphylocoques (abcès, angine), ou à streptocoques (phlegmon, érysipèle); tantôt ils sont dus à la *propagation d'une suppuration de voisinage*; il s'agit alors, le plus souvent, d'une suppuration auriculaire, d'une *otite moyenne suppurée*, aiguë ou plus souvent chronique, compliquée ou non de *mastoïdite*. Quand le pus a son libre écoulement au dehors par suite de la perforation du tympan, les abcès cérébraux ne sont guère à craindre; au contraire, quand l'otite moyenne n'aboutit pas à la perforation, ou quand des suppurations secondaires se font dans les cellules closes de l'apophyse mastoïde, des propagations à distance sont à craindre, soit aux sinus de la dure-mère, soit aux méninges, soit enfin à l'encéphale.

Presque toujours les abcès d'origine auriculaire siègent dans le lobe latéral du cervelet ou dans le lobe temporal du cerveau; les

abcès septicémiques siègent, au contraire, dans les lobes fronto-pariétaux et parfois dans le ventricule cérébral. Quelquefois il existe plusieurs abcès.

Symptomatologie. — Les symptômes participent à la fois *de ceux des méningites suppurées et de ceux des tumeurs intracraniennes*; les premiers prédominent au début, puis les seconds se manifestent, la température restant élevée.

Diagnostic. — Il se fait en rapprochant les symptômes constatés des conditions étiologiques telles que la suppuration auriculaire ou l'état septicémique.

Traitement. — Il consiste à ouvrir le plus tôt possible l'abcès au moyen d'une trépanation. Quand l'abcès est d'origine auriculaire, on est guidé par des lésions osseuses locales, soit vers la fosse temporale, soit vers la fosse cérébelleuse. Plus difficile est la détermination de la voie à suivre en cas d'abcès septicémique. Il faudra trépaner largement et explorer le cerveau par des ponctions avant de l'inciser.

II. — HÉMIPLÉGIE CÉRÉBRALE INFANTILE.

Dans les cas congénitaux, ou remontant à la première enfance, l'hémiplégie cérébrale infantile est le plus souvent accompagnée d'un état plus ou moins marqué d'idiotie. Quand le début de l'affection est un peu plus tardif, quand l'enfant a dépassé la deuxième année au moment où il est frappé, l'hémiplégie cérébrale infantile se présente sous une forme plus pure, et les caractères qui la différencient de l'hémiplégie de l'adulte sont plus faciles à mettre en relief. Quand l'hémiplégie est survenue dans la grande enfance, au-dessus de sept à huit ans, elle ne diffère plus de celle de l'adulte. Nous prenons pour type de notre description une hémiplégie survenue dans la seconde enfance, entre deux et sept ans, à la suite d'un des divers processus décrits à l'article précédent.

Symptomatologie. — *Période de début*. — C'est une attaque *de convulsions* qui marque le plus souvent, à l'âge que nous considérons, le début de la maladie. Elles se répètent à plusieurs reprises dans la journée et dans les jours qui suivent; l'enfant reste plus ou moins abruti dans l'intervalle des crises; la température s'élève. Au bout de quelques jours, la fièvre et les mouvements convulsifs disparaissent, la connaissance revient, mais l'enfant reste hémiplégique.

Période hémiplégique. — L'hémiplégie est d'abord flasque; mais très rapidement elle s'accompagne de raideurs; au bout de

trois à quatre semaines, elle a revêtu le type spasmodique. Le spasme du côté atteint entraîne une attitude typique (fig. 96); la tête est légèrement inclinée du côté malade; l'épaule de ce côté est plus haute que du côté sain; le bras est appliqué contre le thorax; l'avant-bras est fléchi sur le bras et immobilisé en pronation; la main est en flexion forcée sur l'avant-bras; les doigts sont généralement repliés dans la paume de la main. Au membre inférieur, le genou est légèrement fléchi, le pied en varus équin, le gros orteil en extension; la plante ne repose sur le sol que par le talon antérieur.



Fig. 96. — Hémiplégie cérébrale infantile du côté gauche, consécutive à une encéphalite aiguë. Période d'hémiplégie spasmodique.

Les *réflexes tendineux* sont exagérés; la *trépidation épileptoïde* est facilement provoquée; la paralysie n'est pas complète, mais les mouvements sont limités par la contracture; la marche est possible en traînant la jambe. La *sensibilité* est indemne.

L'*intelligence* est souvent intacte. L'aphasie peut exister dans les premières semaines; elle disparaît en général très vite, même quand il s'agit d'hémiplégie droite. Cette *absence d'aphasie* différencie l'hémiplégie infantile de l'hémiplégie de l'adulte; on l'explique en supposant que la suppléance d'un hémisphère par l'autre pour la fonction du langage s'établit d'autant plus facilement que le sujet est plus jeune.

Quand l'enfant grandit, on remarque un *retard dans le développement du côté atteint*; l'accroissement des membres en longueur et en épaisseur est moindre que du côté sain, en sorte que finalement, à l'âge adulte, il existe un raccourcissement plus ou moins grand suivant les sujets. Le tronc et la face ne participent que peu à cette atrophie. Les mouvements des muscles de la face sont peu altérés; les mouvements symétriques synergiques de ces muscles ont lieu comme normalement.

Période d'athétose. — Dans un certain nombre de cas, l'hémiplégie, au lieu de persister et d'aboutir à l'arrêt de développement, rétrocède ; les mouvements volontaires deviennent plus faciles ; il ne se produit ni atrophie, ni raccourcissement ; mais les membres du côté atteint deviennent alors le siège de mouvements involontaires incessants, connus sous le nom de mouvements athétosiques et surtout sensibles au membre supérieur ; ce sont des mouvements de translation lente, avec flexion et extension alternante de la main sur l'avant-bras et des doigts sur la main ; les mouvements s'exagèrent dans les mouvements volontaires, mais existent même au repos. Quand l'hémiplégie prend la forme athétosique, non seulement le membre ne s'atrophie pas, mais même les muscles s'hypertrophient quelquefois et deviennent notablement plus volumineux que du côté sain.

Période éclamptique. — A une période tardive, des accès éclamptiques peuvent survenir, prenant le type de l'épilepsie jacksonienne. Si ces accès se rapprochent, le pronostic devient mauvais, et le malade peut finir en état de mal.

Pronostic. — A part l'éventualité de l'état de mal, l'hémiplégie cérébrale infantile ne comporte pas de gravité au point de vue de la durée de l'existence, une fois la période de début passée.

Traitement. — Il est à peu près nul ; on peut toutefois, avec beaucoup de patience, espérer quelques résultats du massage et des exercices méthodiques des membres atteints.

III. — MALADIE DE LITTLE.

(Paraplégie cérébrale spasmodique infantile).

Symptomatologie. — La maladie de Little est d'origine congénitale, mais, peu sensible à la naissance, elle n'apparaît avec évidence que vers la fin de la première année ; l'enfant qui en est atteint présente une *raideur des membres inférieurs* pouvant aller jusqu'à l'immobilisation en extension forcée avec adduction des pieds (fig. 97) ; il s'y joint parfois une raideur légère des membres supérieurs.

Dans les cas accentués, du fait de la contracture des membres inférieurs, ceux-ci se croisent l'un sur l'autre au niveau de la région inférieure des tibias et forment l'X ; la marche est absolument impossible. Dans les cas moins accentués, l'enfant arrive à marcher en s'aidant des mains pour prendre appui sur les murs ou les chaises ; les pieds ne touchent le sol que par le talon antérieur ; les faces internes des cuisses et les mollets frottent l'une contre l'autre pen-

dans la marche; les traces des pieds sur le sol s'entre-croisent de part et d'autre de la ligne médiane.

Les réflexes tendineux sont exagérés; dans les cas intenses, il existe des rétractions musculaires qui entraînent des déformations des surfaces articulaires et une attitude vicieuse du pied en équin varus.



Fig. [illegible]. — Maladie de Little; contracture des membres inférieurs; pieds en extension et adduction; cuisses en hyperadduction.

L'attitude des membres supérieurs rappelle d'une façon atténuée celle de l'hémiplégie cérébrale infantile. Les mouvements de préhension en sont parfois hésitants; la main plane sur l'objet à saisir comme dans la sclérose en plaques. La face n'est atteinte que dans les cas très intenses. L'intelligence est intacte ou légèrement retardée.

Il en est du moins ainsi dans les cas purs : les sphincters fonctionnent normalement ; la sensibilité n'est pas altérée.

Anatomie pathologique. — La grande cause de la maladie de Little, c'est l'*hémorragie méningée de la convexité du cerveau se produisant au moment de la naissance* dans les accouchements laborieux, ou dans les accouchements avant terme.

L'hémorragie se fait le plus souvent en nappe de part et d'autre du sinus longitudinal supérieur, ce qui explique la prédominance aux membres inférieurs. Plus rarement, la maladie de Little est causée par des lésions d'encéphalite, de ramollissement, de porencéphalie ayant atteint symétriquement les régions les plus élevées des hémisphères. Exceptionnellement, elle relève des lésions de l'isthme du cerveau ou du bulbe frappant l'origine des pyramides.

Diagnostic. — *Diplégie cérébrale infantile.* — On désigne sous ce nom l'hémiplégie cérébrale infantile bilatérale. Elle diffère de la maladie de Little par la localisation plus marquée aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs, par la prédominance de la paralysie sur la contracture, par la possibilité de convulsions, d'athétose, de mouvements choréiformes, par l'arrêt de croissance des membres qui ne s'observe pas dans la maladie de Little. Enfin, tandis que la congénitalité est un caractère de la maladie de Little, la diplégie cérébrale infantile peut, comme l'hémiplégie cérébrale infantile, être acquise dans les premières années de la vie ; le début est alors marqué par des convulsions.

L'état intellectuel est souvent profondément atteint dans la diplégie ; la déchéance peut aller jusqu'à l'idiotie.

Sclérose en plaques. — Elle est rare chez l'enfant et se distingue par son début dans la seconde enfance, par son évolution progressive, par l'existence habituelle de nystagmus et de scandement de la parole.

Compression de la moelle, myélite transverse. — Elle s'accompagne de troubles sphinctériens et de troubles trophiques qui font défaut dans la maladie de Little. Elle relève presque constamment chez l'enfant d'un mal de Pott.

Paralysies spasmodiques familiales. — Nous les étudions plus loin ; elles se distinguent par le début plus tardif, la marche progressive, la notion familiale.

Évolution et traitement. — Loin d'empirer avec l'âge, la maladie de Little, dans les formes légères, a tendance à s'améliorer spontanément. La marche conserve toutefois le caractère spasmodique. Dans les formes graves, avec rétractions tendineuses et déformation des surfaces articulaires, l'orthopédie, combinée à des résections

tendineuses, parfois même à des ostéoplasties limitées, peut rendre les plus grands services.

IV. — IDIOTIE — IMBÉCILLITÉ

L'idiotie est un état dû à l'arrêt plus ou moins absolu du développement de l'intelligence. Tantôt le début de l'affection remonte à la naissance même (*idiotie congénitale*), tantôt la maladie reconnaît pour cause une influence morbide survenue dans les premières années de la vie (*idiotie acquise*; certains auteurs réservent à cette dernière forme le nom d'*imbécillité*).

Symptomatologie. — L'idiotie congénitale, même profonde, ne devient sensible qu'un mois ou deux après la naissance. L'enfant ne manifeste pas cette compréhension progressive du monde extérieur, qu'il est si intéressant de voir se développer à cette période de la vie chez les enfants normaux. Il ne suit pas les objets des yeux; il n'exprime pas sa joie quand on lui offre le sein; il ne tend pas la main vers les objets; il ne réagit pas aux agaceries; il reste impassible et insensible. A mesure qu'il avance en âge, les différences avec les enfants normaux s'accusent de plus en plus, la physionomie est hébétée, l'attitude indifférente, le regard morne; certains idiots passent leurs journées engourdis dans une torpeur profonde; d'autres sont en perpétuel mouvement; mais il s'agit de mouvements automatiques, sans but, toujours les mêmes; l'idiot profond est gâteux; il ne sait pas se nourrir; il faut lui entonner ses aliments.

A des degrés plus atténués, l'idiotie laisse subsister quelques fonctions intellectuelles inférieures. L'enfant apprend à être propre, à manger et à boire, à proférer quelques mots. Certains idiots manifestent une certaine sensibilité, de la joie, de la colère. Dans des cas moins accentués encore (*débilité mentale*), l'enfant garde en grandissant l'intellectualité d'un enfant de deux ou trois ans; toutefois, il ne s'agit pas d'une simple arriération (voir p. 444 les tests correspondant aux facultés intellectuelles aux différents âges); souvent il y a perversion ou inégalité de développement d'une faculté par rapport à une autre; chez certains idiots, la mémoire visuelle, ou celle des chiffres, ou la faculté musicale sont remarquablement développées; ce qui fait défaut, ce sont le jugement, la faculté de comparaison, la volonté, la décision; les sentiments affectueux sont souvent anormaux ou absents; les colères faciles; certains idiots s'adonnent passionnément à un onanisme automatique.

Quand l'idiotie est congénitale, elle s'accompagne souvent de tares

somatiques. Certaines, telles que les anomalies des membres, des organes génitaux, témoignent que la cause qui a entravé le développement cérébral a aussi modifié le développement somatique. D'autres ont une relation plus directe avec la lésion cérébrale : telles sont la *microcéphalie*, la *plagiocéphalie*, c'est-à-dire l'aplatissement du crâne du côté des lésions cérébrales, la *macrocéphalie* quand l'hydrocéphalie complique la lésion cérébrale, les déformations de la voûte palatine. On voit souvent coïncider avec l'idiotie des états de contracture ou de paralysie des membres, avec déformations, qui sont également la conséquence des lésions cérébrales.

Évolution. — L'idiotie dans ses formes profondes n'est pas susceptible de guérison ; elle entraîne une déchéance corporelle qui fait de l'enfant une victime facile des causes morbides diverses. Les idiots profonds meurent en grand nombre avant d'atteindre l'âge adulte. La puberté ne se fait pas chez eux ; la croissance corporelle est souvent retardée.

La simple débilité mentale est compatible avec une prolongation indéfinie de la vie. Les soins médicaux et pédagogiques ne guérissent pas la tare intellectuelle ; mais toutefois certains débiles sont susceptibles de recevoir une ébauche d'éducation ; les procédés à mettre en œuvre sont variables selon les sujets ; les résultats sont souvent passagers et aléatoires.

Anatomie pathologique. — L'autopsie des idiots révèle presque constamment des lésions cérébrales qui peuvent être très diverses et rentrent dans les formes anatomiques décrites plus haut, atrophie, sclérose massive, sclérose tubéreuse, porencéphalie, méningites chroniques, kystes, etc.

Variétés. — Du groupe des divers états variés qui constituent l'idiotie, il faut distraire deux variétés très particulières.

L'une est formée par les *idioties familiales*, qui seront décrites plus loin avec les maladies familiales du système nerveux.

L'autre, l'*idiotie myxœdémateuse*, est le résultat de l'insuffisance thyroïdienne et a été décrite à l'article MYXŒDÈME (p. 336).

Il faut rapprocher de cette dernière une variété particulière qui a été décrite sous le nom d'*idiotie mongolienne* ou simplement *mongolisme*. Elle est toujours *congénitale* ; elle se voit surtout chez des enfants de mères âgées, épuisées par des grossesses répétées, ou ayant souffert physiquement ou moralement pendant la grossesse. Le *facies* rappelle le type japonais par la petitesse et l'obliquité des yeux, l'épicanthus palpébral, la coloration jaune sale de la peau ; si on cherche le pourquoi de ce facies particulier, on se rend compte que le front

est arrondi et saillant sur la ligne médiane et qu'il entraîne la peau du visage, laquelle se bride d'autant plus facilement à l'angle interne des yeux que la base du nez est d'autre part déprimée; les oreilles sont souvent mal ourlées; la fontanelle antérieure se ferme tardivement; la dentition est retardée parfois considérablement; la langue se fissure et tend à prendre les caractères de la *langue scrotale*; le tissu graisseux sous-cutané est épais, les membres sont mous, les articulations lâches; on note parfois la coexistence de cryptorchidie, de cyphose, de malformation cardiaque. Les enfants se développent mal physiquement comme intellectuellement; ils meurent jeunes; à l'autopsie, on trouve les circonvolutions cérébrales peu compliquées, les sillons peu profonds (*lissencéphalie*), sans lésions pathologiques du cerveau. Il s'agit d'une altération du développement, d'un trouble de l'évolution, et non d'une maladie cérébrale.

V. — CONVULSIONS.

(Éclampsie infantile.)

Bien que les convulsions des enfants ne constituent pas une maladie, mais un syndrome susceptible de survenir sous les influences les plus diverses, elles jouent un rôle si important en pathologie infantile que nous devons leur consacrer un article spécial.

On désigne sous le nom de convulsions un syndrome caractérisé par l'apparition brusque de mouvements toniques, puis cloniques, avec perte de connaissance. La crise convulsive dure tantôt quelques minutes, tantôt un quart d'heure ou une demi-heure. Elle est rarement isolée. Plus souvent on observe des séries de crises, se répétant à intervalles de quelques heures ou de quelques jours.

Étiologie. — Il s'agit toujours de *jeunes enfants*; les convulsions deviennent rares au-dessus de quatre à cinq ans. Quand l'enfant a dépassé sept ou huit ans, on n'observe plus d'autres crises convulsives, à moins qu'il ne s'agisse d'épilepsie, d'hystérie, ou de crises symptomatiques de lésions cérébrales constituées.

Tous les enfants ne sont pas aptes à avoir des convulsions; on les observe surtout chez les *enfants nerveux* et chez les descendants d'alcooliques, de tuberculeux, d'hystériques, de névrosés de tout genre. Chez de tels enfants, tout est prétexte à convulsions; toute excitation vive, toute émotion, une peur, une contrariété, une colère peuvent provoquer la crise, toute excitation périphérique anormale peut être le point de départ d'une attaque : un chatouillement, un objet dans le maillot, un corps étranger des fosses nasales, du conduit

auditif, du tube digestif, etc. ; la présence d'ascaris dans l'intestin, celle de scybales sont des causes possibles qu'il faut toujours rechercher ; la dentition est souvent l'occasion de crises se répétant à chaque éruption dentaire ; un repas trop copieux peut provoquer une attaque convulsive, qui s'apaise dès que l'enfant a rejeté le contenu de son estomac. On a vu une émotion de la nourrice, un abus de café ou d'alcool, un coït trop passionné, se traduire par une convulsion du nourrisson.

Dans un certain nombre de cas, la convulsion apparaît comme premier *symptôme du début d'une maladie aiguë*, grippe, angine, pneumonie, rougeole. Dans la période fébrile des maladies aiguës, les convulsions s'observent dans les circonstances où se produit le délire chez l'adulte. Dans la coqueluche, la quinte peut être suivie d'une convulsion. Dans les gastro-entérites, les convulsions ont un tout autre pronostic, selon qu'elles apparaissent au début de la maladie, ou tardivement ; dans ce dernier cas, elles sont le signe d'une aggravation et d'une fin prochaine. Au cours de la fièvre typhoïde, des fièvres éruptives, de la pneumonie, les convulsions font parfois partie d'un syndrome méningé se manifestant par de la céphalalgie, des troubles vaso-moteurs, des vomissements, de la constipation, de la tension et de l'irrégularité du pouls ; il s'agit tantôt de simples troubles fonctionnels toxiques, la ponction lombaire ne révélant aucune altération du liquide céphalo-rachidien, tantôt de localisation infectieuse sur les méninges, de méningite aiguë fruste ; on trouve alors une leucocytose méningée avec présence de microbes dans le liquide.

Enfin les convulsions peuvent être *symptomatiques d'une lésion cérébrale* : l'encéphalite, les hémorragies cérébrales débutent le plus souvent par une crise convulsive prolongée ; dans les états cérébraux chroniques, tumeurs, kystes, sclérose, hydrocéphalie, les convulsions sont fréquentes, tantôt généralisées, tantôt localisées, et se confondent alors avec l'épilepsie jacksonienne.

Symptomatologie. — L'enfant pris de convulsions se raidit brusquement, sa face pâlit, ses yeux s'élèvent, la pupille se cache en totalité ou en partie sous la paupière supérieure, les yeux sont divergents ou convergents ; des secousses toniques agitent les membres et la face ; les yeux s'agitent sous la paupière ; les mâchoires sont serrées, les dents grincent. Puis les mouvements deviennent plus étendus (mouvements cloniques), la face se cyanose et se couvre de sueur ; de l'écume apparaît aux lèvres ; la respiration devient bruyante ; souvent une miction survient, ou même une défécation ; finalement la force des mouvements s'atténue, ainsi que le bruit

respiratoire; l'enfant reste abruti, le regard fixe, les pupilles en mydriase, la face congestionnée, puis le sommeil naturel succède au coma, et, au bout d'une heure ou deux, l'enfant se réveille; il ne subsiste aucune trace de ce qui vient de se passer, à moins que la convulsion n'ait été la conséquence d'une lésion cérébrale persistante.

Diagnostic. — Le diagnostic du symptôme est facile, mais il n'est pas toujours possible de faire le diagnostic de la cause. Il faudra rechercher dans l'état de l'enfant et dans celui de la nourrice tout ce qui peut être incriminé parmi les éléments provocateurs divers que nous avons énumérés à propos de l'étiologie.

Pronostic. — Le pronostic est bénin quand la convulsion est peu prolongée, isolée, et quand la cause provocatrice est trouvée et ne présente par elle-même rien de grave. Il faut se méfier beaucoup plus des convulsions qui se répètent à courts intervalles, ou qui sont suivies de coma prolongé; elles peuvent être l'indice d'altérations cérébrales ou méningées commençantes; dans ces cas, il faut soupçonner une méningite tuberculeuse possible et pratiquer une ponction lombaire. Je dois dire que l'erreur inverse est commise beaucoup plus fréquemment, et que bien souvent les convulsions du jeune âge sont attribuées à tort à une méningite qui n'existe pas.

Il faut se demander aussi si la convulsion n'est pas une attaque épileptique. Les sujets qui deviendront plus tard épileptiques ont facilement des convulsions dans la première enfance; il est difficile à cet âge de distinguer ce qui est crise convulsive simple et ce qui est crise d'épilepsie; quand les convulsions continuent à se produire à intervalles éloignés, assez réguliers, sans cause provocatrice, bien que l'enfant ait atteint trois ou quatre ans, on est en droit de soupçonner l'épilepsie. L'épilepsie ne présente dans l'enfance rien qui la distingue de l'épilepsie de l'adulte.

Traitement. — Lors d'une attaque convulsive, il faut d'abord commencer par déshabiller complètement l'enfant; on peut essayer de provoquer des vomissements par la titillation de la luette, si la convulsion est survenue dans l'heure qui suit le repas; puis on plonge l'enfant dans un bain d'infusion de tilleul ou de camomille, ou simplement d'eau tiède à 35°; on l'y laisse cinq à dix minutes; si les convulsions ne cessent pas, on peut faire respirer quelques gouttes de chloroforme ou d'éther, ou encore administrer un lavement ainsi composé:

Lait........................	100 grammes.
Jaune d'œuf..................	N° 1
Chloral......................	0gr,20 par année d'âge.
Bromure de sodium............	1 gramme.

Une fois la convulsion terminée, l'enfant doit être laissé dans le calme le plus absolu; l'alimentation ne sera reprise qu'au bout de plusieurs heures, elle sera légère; on administrera toutes les trois à quatre heures une cuillerée à café de sirop de fleur d'oranger bromuré.

Les enfants sujets aux convulsions seront élevés dans le calme le plus complet; on évitera pour eux tout ce qui peut être le sujet d'excitation, d'émotion, de joie vive; on veillera particulièrement à la régularité des selles; on ne leur donnera jamais de bain sinapisé ni de bain salé; on ne leur appliquera ni sinapisme, ni vésicatoire; tout aliment excitant sera banni de leur alimentation.

Certains enfants sont régulièrement atteints de convulsions dès que leur température s'élève à un niveau donné, 38°5, 39°, 40°, selon les sujets, et quelle que soit, du reste, la raison de la fièvre. Chez de tels enfants, dès que s'annonce une indisposition susceptible de faire monter la température, il importe de s'opposer à l'ascension fébrile. On y arrivera par un large emploi des antithermiques (pyramidon par voie buccale, ou par voie rectale en lavement ou en suppositoire, ou antipyrine, ou cryogénine, ou bains frais, ou enveloppements frais).

TROISIÈME SECTION

MALADIES DE LA MOELLE

PARALYSIE INFANTILE.

Définition. — Le terme de *paralysie infantile* ne désigne pas indifféremment une paralysie quelconque survenue pendant l'enfance. On le réserve à une affection paralytique spéciale, s'observant presque constamment chez des enfants de deux à cinq ans, et due à une *lésion inflammatoire des cornes antérieures de la moelle*, localisée au point *répondant* aux muscles atteints par la paralysie.

Symptomatologie. — ***Période prémonitoire.*** — La paralysie infantile s'annonce par des *phénomènes d'infection banale* n'attirant au début aucunement l'attention du côté du système nerveux. C'est une fièvre sans caractère spécial, atteignant 38°, 39°, 40°; c'est de l'anorexie, de l'insomnie, de l'agitation, de l'état saburral de la langue, parfois des vomissements ou de la diarrhée; en sorte que tout porte à croire, dans les premiers jours, qu'on se trouve en face d'un embarras gastrique fébrile, ou d'une simple fièvre éphémère par infection indéterminée, comme en ont si souvent les enfants. Parfois il se produit des convulsions, mais elles n'ont aucun caractère spécial et surviennent, comme elles sont susceptibles de le faire, chez tout enfant nerveux ayant de la fièvre. Cet état de fièvre et de malaise est, en général, très passager; au bout d'un à trois ou quatre jours, il a *complètement disparu*. Parfois même il manque totalement, ou est assez léger pour avoir passé inaperçu de tous, et ce sont alors les phénomènes paralytiques qui ouvrent la scène.

Période de début. — Qu'ils surviennent d'emblée, ou qu'ils aient été précédés d'une période fébrile, comme c'est la règle, les phénomènes paralytiques se manifestent par un état flasque des muscles atteints. Au début, la paralysie frappe toujours une région assez étendue du corps. Elle atteint un membre entier, ou la moitié inférieure du corps, ou une moitié latérale, ou le tronc et trois membres, ou encore la totalité des muscles du tronc et des membres, englobant même parfois les muscles de la face, de la langue et les muscles

moteurs oculaires. Les parties atteintes sont complètement flasques et retombent inertes quand on les soulève ; l'enfant est incapable d'y exécuter le moindre mouvement ; les réflexes tendineux et cutanés y sont abolis ; la température locale est abaissée ; mais la sensibilité est intégralement conservée. Exceptionnellement, il existe des douleurs et de l'hyperesthésie des régions atteintes (forme douloureuse de la paralysie infantile). Les fonctions viscérales, la déglutition, la miction, la défécation ne subissent pas d'altération.

Période d'état. — Mais la maladie ne tarde pas à entrer en régression ; au bout de quelques jours, on observe que les régions paralysées diminuent d'étendue ; un ou plusieurs membres reprennent leur motilité normale ; au bout de quinze à vingt jours, la paralysie s'est limitée à certains groupes de muscles, le plus souvent réunis sur un seul membre ou sur un seul segment de membre. Le reste du corps est définitivement guéri. Exceptionnellement, les muscles atteints définitivement forment deux ou plusieurs groupes en des régions différentes du corps.

Tous les muscles sont susceptibles d'être ainsi frappés ; mais certaines régions sont particulièrement prédisposées. Ce sont surtout les muscles de la région antérieure de la cuisse et de la région antéro-externe de la jambe, puis le deltoïde et les muscles de la région antérieure du bras et antéro-externe de l'avant-bras. D'autres fois, la paralysie frappe les muscles de tout un segment de membre (type crural, type jambier, type scapulaire, type brachial, type antibrachial). Il est beaucoup plus exceptionnel de la voir se localiser aux muscles de la main, de l'abdomen, de la colonne vertébrale, de la face, des yeux.

Les muscles frappés définitivement de paralysie ne tardent pas à s'atrophier ; dès le second mois ou le troisième, on peut déjà se rendre compte par la palpation de la régression des corps musculaires, qui plus tard devient totale. Ultérieurement tous les éléments du membre ou du segment de membre peuvent participer à l'atrophie.

Examen électrique. — Au début, abolition progressive de la contractilité faradique, puis de la contractilité galvanique ; elle est incomplète dans les muscles susceptibles de réparation, complète dans ceux destinés à s'atrophier totalement ; ultérieurement, ceux-ci réagissent de nouveau au courant galvanique, mais en présentant la réaction de dégénérescence. Enfin, à la phase terminale, ils sont transformés en tissu inerte et ne réagissent aucunement.

Anatomie pathologique. — Extérieurement, la moelle est normale ou à peine diminuée de volume au niveau de la région atteinte.

Sur une coupe transversale, si la lésion n'est pas trop ancienne, on peut voir, au niveau correspondant aux muscles paralysés, une tache jaunâtre au niveau de la corne antérieure; sur une coupe microscopique, on voit qu'il s'agit d'un *foyer de ramollissement* formant tache irrégulière englobant tout ou partie de la surface de la corne antérieure, *débordant* parfois sur la bordure voisine de substance blanche; dans la région ramollie, les cellules étoilées sont détruites ou profondément altérées; le tissu névroglique est proliféré, infiltré de corps granuleux. Les artérioles sont épaissies, leurs parois sont infiltrées. Dans certains cas, on peut se rendre compte par des coupes sériées que le territoire atteint répond à la distribution d'une artériole, le plus souvent ramification de l'artère du sillon antérieur de la moelle. Rarement, il existe des foyers multiples répondant soit à plusieurs ramifications d'une même artériole, soit à plusieurs artérioles atteintes simultanément. Dans les cas plus anciens, la lésion a l'aspect cicatriciel.

Le reste des centres nerveux est intact. Les racines antérieures au niveau de la lésion sont *atrophiées*, ainsi que les nerfs mixtes correspondants. Les muscles atteints sont transformés en un tissu fibrillaire grisâtre ou rosé, infiltré de traînées jaunâtres, qui sont de la graisse; au microscope, on ne trouve plus de tissu strié, mais des fibres lamellaires, avec de nombreux noyaux; parfois des fibres musculaires épargnées au milieu du tissu malade sont en hypertrophie compensatrice.

L'anatomie microscopique montre en somme que la paralysie infantile est le résultat d'une localisation infectieuse sur une artériole médullaire.

Étiologie. — La maladie apparaît sous forme de *petites épidémies limitées*, suivies pendant quelque temps de cas sporadiques. La contagiosité est beaucoup *moins grande* que pour les fièvres éruptives. Cependant on voit parfois plusieurs cas se *succéder* dans les agglomérations d'enfants.

Ces particularités étiologiques s'expliquent par le mode de propagation. Le virus de la maladie a pu être étudié grâce à l'inoculation au singe, à qui on peut transmettre la maladie en série. *Le microbe passe à travers les filtres les plus fins et est par conséquent invisible.*

Il persiste assez longtemps dans le mucus nasal des sujets atteints, et aussi dans le mucus nasal des sujets qui les approchent; parmi ceux-ci, la plupart, bien que *porteurs de germes*, échappent à la maladie, mais peuvent la semer autour d'eux. De là, la disposition topographique particulière des épidémies : on voit dans une même ville la maladie *éclater* dans des maisons dont les habitants n'ont

eu que des rapports médiats avec les malades, quelquefois par des intermédiaires successifs restés sains. De même des sujets sains venant d'une localité contaminée peuvent porter la maladie au loin.

Une première atteinte de poliomyélite immunise contre une deuxième atteinte. Le sérum des convalescents contient une *antitoxine*, ce qui fait espérer qu'on pourra obtenir un *sérum spécifique*.

Diagnostic. — Le *diagnostic* est impossible à la **période prémonitoire**, quand la paralysie n'a pas encore apparu.

A la période de paralysie plus ou moins généralisée, le tableau prête au contraire peu à confusion. La myélite aiguë se distingue par les troubles des sphincters et l'exagération des réflexes; la pseudo-paralysie syphilitique, par la douleur des épiphyses, les antécédents et l'absence de stade fébrile; les polynévrites, par la symétrie habituelle, les troubles sensitifs, les douleurs névralgiques.

A la période d'état définitif, le diagnostic rétrospectif n'est difficile que si l'amyotrophie définitive est très localisée.

Certaines localisations spéciales peuvent être d'un diagnostic plus délicat. L'atrophie des muscles de la paroi abdominale antérieure peut donner lieu à de fausses hernies, à des laparocèles par relâchement localisé de la paroi. Les localisations sur les noyaux moteurs bulbaires peuvent donner lieu à des troubles de la respiration, de la déglutition, du rythme cardiaque, de la musculature interne ou externe de l'œil. Ce sont là des faits exceptionnels, mais qu'il faut bien connaître en raison des erreurs de diagnostic et de pronostic auxquelles ils pourraient conduire.

Pronostic. — Il n'est pas grave au point de vue de la vie; les enfants guérissent pour ainsi dire toujours; mais il s'agit de savoir si la maladie laissera après elle ou non une infirmité sérieuse.

Quand, dès les premiers jours, la maladie est *localisée* à un seul membre, quand, après une huitaine de jours, elle tend à se localiser à un groupe de muscles peu importants, ou à quelques faisceaux musculaires, on peut espérer, par un traitement approprié, rendre à l'enfant, sinon l'usage intégral de son membre, tout au moins un état de fonctionnement relativement satisfaisant et n'entraînant pas d'infirmité grave.

Si, au contraire, la paralysie est dès le début généralisée, il y a chance, il est vrai, qu'elle se localise au bout d'une huitaine de jours à un seul segment de membre; mais ce segment sera profondément atteint. Les muscles y seront détruits totalement, et le membre restera absolument flasque et ballant (*membre de polichinelle*). Ou, si quelques muscles recouvrent finalement leur activité, la prédomi-

tance de leur attraction entraînera des déformations du squelette; il se produira, d'autre part, des rétractions tendineuses et ligamenteuses, d'où des positions vicieuses que l'on aura la plus grande peine à prévenir et à corriger. Quand la lésion est étendue, les muscles ne sont pas le seul tissu atteint; les os, le tissu cellulaire, la peau participent aux troubles trophiques. Les os ne s'atrophient guère, mais ils se résorbent en partie; ils cessent de s'accroître, ou du moins ils ne participent que dans une mesure restreinte à la croissance, qui continue dans le reste du squelette. Ils demeurent grêles, et leur tissu se raréfie. Aussi le membre est-il atrophié, souvent contourné, déformé. La peau devient écailleuse, sèche, marbrée, ou cyanique, et est plus vulnérable que sur le reste du corps aux pressions, aux traumatismes même légers et aux infections. Elle réagit autrement aux maladies. On a vu la syphilis, la variole, la varicelle, tantôt se localiser avec prédilection sur le membre atteint, tantôt le laisser complètement indemne, alors qu'elles frappaient avec violence le reste de la surface cutanée.

Finalement, dans les cas graves, le membre atteint est réduit à l'état d'appendice informe; le malade est un infirme qui doit se servir de béquilles si c'est un membre inférieur qui est pris, qui n'a plus l'usage que d'une main si c'est le membre supérieur.

Traitement. — A la période de début, il faut faire de la révulsion le long de la colonne vertébrale sous forme de pointes de feu ou de sangsues; on peut donner les bromures; on peut faire une dérivation intestinale par des purgatifs, calomel, teinture de jalap composée (2 à 5 grammes), sirop de nerprun.

On administrera à l'enfant deux grammes d'hexaméthylène-tétramine en huit prises, diluées chacune dans un quart de verre d'eau. Ce corps se décompose dans l'organisme en aldéhyde formique et ammoniaque, et l'aldéhyde formique se retrouve dans le liquide céphalorachidien. Donné aux singes inoculés avec le virus de la poliomyélite, l'hexaméthylène-tétramine atténue la maladie expérimentale. On en continuera l'administration jusqu'après terminaison de la période fébrile.

M. Netter a obtenu d'excellents résultats de l'injection dans la cavité céphalo-rachidienne de sérum sanguin pris à des malades guéris de la maladie, fût-ce depuis très longtemps. Le sang est pris au pli du coude avec une aiguille dans laquelle on a fait passer de l'huile de paraffine stérilisée, afin de la graisser pour éviter la coagulation; on recueille le sang dans un récipient stérilisé; on met à la glacière, le sérum qui se sépare est réparti en ampoules que l'on ferme et que l'on stérilise par tyndallisation. On injecte

chaque jour 5 à 8 centimètres cubes de ce sérum pendant cinq à huit jours consécutifs. Quand la sérothérapie a pu être commencée dans les trois ou quatre premiers jours de la maladie, la guérison est souvent complète, ou on obtient au moins un arrêt du mal suivi de rétrocession étendue.

A la phase de paralysie décroissante, il faut commencer le *traitement électrique*, d'abord avec prudence, puis à dose plus élevée. Il faut se garder d'employer les courants faradiques, qui sont nuisibles. Il faut se borner aux courants galvaniques descendants. Au début, on applique l'électrode positive à la racine du membre, et l'extrémité du membre plonge dans une cuvette d'eau légèrement salée, où aboutit l'électrode négative. On fait passer un courant de 5 à 8 milliampères pendant quelques minutes. Ultérieurement, on augmentera peu à peu l'intensité jusqu'à 15 ou 20 milliampères, la durée jusqu'à quinze et vingt minutes; enfin, quand la paralysie aura atteint sa localisation définitive, on appliquera l'électrode positive sur le rachis, au niveau de la région malade de la moelle, et la ou les électrodes négatives au niveau des muscles les plus atteints, pourvu qu'ils réagissent tant soit peu. Les séances seront répétées tous les jours.

Il faudra, au bout d'un ou deux mois, faire du *massage* du membre atteint, des *mouvements méthodiques*, des *frictions*. Il faut prévenir la tendance aux déformations par des *moyens orthopédiques* appropriés, qui varieront avec la localisation et avec l'intensité du mal. Dans un certain nombre de cas, la *transplantation des tendons* des muscles atrophiés sur tout ou partie du tendon d'un muscle voisin resté sain permet la récupération de mouvements devenus impossibles. En agissant ainsi intelligemment et en variant sa conduite selon les nécessités de chaque cas en particulier, on obtient parfois des résultats inespérés. On est même souvent étonné de voir avec quelle facilité s'établissent chez les enfants les suppléances d'organes et les adaptations de fonctions; elles arrivent, dans les cas où la lésion n'est pas trop étendue, à rétablir sinon intégralement du moins d'une façon relativement satisfaisante, l'usage d'un membre qui paraissait définitivement annihilé.

QUATRIÈME SECTION

MALADIES DES NERFS

Les affections des nerfs sont rares chez l'enfant. Les névralgies sont exceptionnelles; les névrites sont rares, exception faite pour la paralysie diphtérique, étudiée à l'article Diphtérie (p. 123). On a observé toutefois des névrites curables à la suite de fièvre typhoïde, de rougeole, d'oreillons; elles ne diffèrent pas de celles qu'on peut observer chez l'adulte. Sont seules spéciales à l'enfant la paralysie faciale congénitale et les paralysies de la face ou du bras d'origine *obstétricale*. Nous allons consacrer un article à chacune de ces affections.

I. — PARALYSIE FACIALE CONGÉNITALE.

Symptomatologie. — Dès la naissance de l'enfant, on remarque *l'immobilité d'une moitié de la face*; l'asymétrie est surtout évidente quand l'enfant crie; au repos, on peut constater une *asymétrie de la fente palpébrale*; la fermeture de l'œil peut se faire incomplètement du côté malade; la succion est souvent gênée, parfois même la déglutition; on est obligé de verser le lait à la cuiller dans la bouche de l'enfant, ou mieux de recourir à la sonde.

La maladie est parfois partielle et se borne au facial inférieur; plus souvent elle est totale; fréquemment elle s'associe à une paralysie du moteur oculaire externe ou même à une ophtalmoplégie totale.

Dans un certain nombre de cas, la paralysie faciale congénitale est bilatérale.

Étiologie. — On note souvent la coexistence de *troubles du développement de la face* portant sur l'arc mandibulaire (agénésie auriculaire, atrophie de la moitié correspondante du maxillaire). Parfois il existe des altérations cutanées qui semblent le vestige d'adhérences amniotiques. À l'autopsie, on peut constater l'atrophie complète du *noyau de la septième paire* (Marfan); dans le cas où cette atrophie coexiste avec des malformations périphériques, elle est secondaire

aux lésions du nerf; dans d'autres cas, spécialement dans les cas bilatéraux et familiaux, sans malformation de la face, l'atrophie des noyaux bulbaires paraît être primitive (Cabannes).

Diagnostic. — Il ne faut pas confondre la maladie avec certaines absences congénitales de faisceaux musculaires, en particulier avec l'affection décrite par M. Variot sous le nom d'*hémiplégie labiale congénitale*.

Pronostic et traitement. — L'affection est définitive, et tout traitement est illusoire.

II. — PARALYSIES OBSTÉTRICALES.

Les paralysies obstétricales résultent de lésions nerveuses produites au moment de l'accouchement par la compression ou le tiraillement des parties fœtales. Le type le plus habituellement observé est la paralysie partielle du plexus brachial, portant le plus souvent sur les branches supérieures du plexus (*paralysie brachiale supérieure*), et exceptionnellement sur les branches inférieures (*paralysie brachiale inférieure*); la paralysie faciale se voit plus rarement.

1. — Paralysie brachiale supérieure obstétricale.

Étiologie. — Elle s'observe presque uniquement chez les enfants nés par le siège, quand l'extraction de la tête dernière a été laborieuse. Pour extraire la tête, on pratique dans ce cas, on le sait, la manœuvre de Mauriceau, pendant laquelle l'index droit de l'accoucheur appuie sur l'épaule gauche de l'enfant, et le médius droit sur l'épaule droite; on comprend que, dans cette manœuvre, les branches supérieures du plexus brachial d'un côté ou de l'autre puissent se trouver comprimées ou tiraillées, pour peu qu'il ait fallu déployer une certaine force pour dégager la tête. Plus rarement, c'est une cuiller du forceps qui a traumatisé la région du plexus brachial; parfois le doigt de l'accoucheur, allant accrocher l'aisselle du bras pour le dégagement des épaules dans la présentation de la tête, en relevant fortement l'épaule et la clavicule, amène la compression du plexus.

Symptomatologie. — La lésion porte en général sur les deux ou trois branches supérieures du plexus brachial, qui innervent les muscles de l'omoplate, le deltoïde, le biceps, le coraco-brachial, le brachial antérieur et les supinateurs. Le membre pend immobile le long du tronc; le bras est en rotation interne, l'avant-bras en pro-

nation; les mouvements de la main et des doigts sont conservés; la sensibilité est intacte.

Diagnostic. — Les *fractures obstétricales* d'un des os longs du membre supérieur entraînent une immobilité du membre qui pourrait, à première vue, faire croire à une paralysie; mais la palpation éveille une douleur locale et fait sentir la crépitation osseuse et la mobilité anormale; la radiographie éclairerait au besoin dans les cas douteux.

La *pseudo-paralysie syphilitique* est également douloureuse, et on note un gonflement de l'os au niveau de l'épiphyse atteinte (fig. 35, p. 130).

Les *paralysies d'origine centrale* (hémorragie méningée ou cérébrale) n'atteignent guère le bras de façon isolée; la face ou le membre inférieur sont également plus ou moins atteints.

Pronostic. — Très fréquemment, les branches nerveuses lésées se régénèrent, et le mouvement revient dans le membre de façon complète après quelques mois. Cependant, exceptionnellement, la paralysie peut rester définitive; le membre est alors plus ou moins entravé dans son développement, atrophié, amaigri, immobilisé par les rétractions des muscles dégénérés, atteint de cyanose et de troubles trophiques. Quand la contractilité reste conservée plusieurs jours après la naissance, on peut espérer la *restitutio ad integrum*.

Traitement. — On prescrira des frictions et du massage sur les régions atteintes. En outre, il faut faire des séances journalières d'électrisation par les courants continus, le pôle positif étant appliqué au point d'Erb (entre les deux chefs des muscles scalènes), le pôle négatif successivement sur chacun des muscles atteints.

II. — Paralysie brachiale inférieure obstétricale.

Beaucoup plus rare que la précédente, elle résulte de la lésion des deux ou des trois branches inférieures du plexus brachial. De la paralysie des muscles innervés par ces branches résulte une attitude caractéristique (fig. 98).

III. — Paralysie faciale obstétricale.

Elle résulte de la compression par une cuiller de forceps du tronc du nerf facial au niveau de son émergence. Exceptionnellement, c'est une saillie osseuse du bassin maternel qui a produit le même

effet. Souvent l'enfant porte sur la peau de la région les traces du traumatisme.



Fig. [illegible]. — Cas de paralysie obstétricale des deux bras, préservation de la face. Sont paralysés tous les extenseurs du bras et de l'avant-bras (nerf radial), tous les muscles innervés par le nerf médian et le nerf cubital, ainsi que le grand pectoral et le grand dorsal; restent indemnes : le deltoïde et les fléchisseurs du bras (biceps, etc.), c'est-à-dire justement les muscles qui sont le plus paralysés dans la paralysie brachiale supérieure. Ces muscles restés actifs provoquent l'attitude anormale représentée ici.

Le pronostic est bénin : l'asymétrie de la face, au moment des cris, notée dans les premiers jours, s'atténue vite, et il n'en reste ordinairement plus trace au bout d'un ou deux mois. Si la succion est gênée, il peut y avoir nécessité d'alimenter l'enfant à la cuiller. **Tout traitement** est superflu.

CINQUIÈME SECTION

NÉVROSES

I. — CHORÉE.

Définition. — On donne le nom de *chorée* ou *danse de Saint-Guy* à une maladie qui frappe presque uniquement la seconde enfance, et qui consiste en mouvements désordonnés des membres et de tout le corps, apparaissant souvent sans cause appréciable et disparaissant en général de même. Elle s'accompagne parfois de déterminations articulaires ou de déterminations cardiaques.

Chaque poussée dure de un à trois mois. Les récidives sont fréquentes.

Symptomatologie. — Il s'agit ordinairement d'un enfant de huit à quinze ans, plus souvent une fille, jusque-là bien portant. A la suite d'une peur, d'une émotion profonde, d'un surmenage, ou même le plus souvent sans cause apparente, ses facultés intellectuelles se modifient; c'est là le premier symptôme par lequel s'annonce la chorée; l'enfant est inattentif, instable; on ne peut plus l'astreindre à un travail suivi. Puis il devient maladroit de ses mains; il laisse tomber les objets qu'il tient. On remarque alors que ses mains présentent parfois des mouvements involontaires; les mouvements s'accentuent; bientôt tout le corps, les membres, la face, la tête et le tronc même sont agités par des mouvements désordonnés se répétant à intervalles rapprochés. Ce sont des mouvements rapides, déplaçant *en masse* un doigt, un segment de membre, ou faisant grimacer une partie de la figure; ils se répètent sans ordre, tantôt à un point du corps, tantôt à un autre. Dans les cas intenses, les mouvements sont continuels; le tronc s'agite, se tortille, les membres inférieurs se contournent, se déplacent continuellement; les bras sont projetés en avant, en arrière, latéralement; la main, les doigts font d'incessants mouvements d'extension, de flexion, de latéralité; la tête est projetée en avant, rejetée en arrière, tournée à droite, à gauche, inclinée, relevée; le masque facial change à chaque instant d'expression; le sourcil se fronce, les ailes du nez se

relèvent, les joues se plissent, la bouche et les lèvres font des mouvements en tous sens. Si on fait tirer la langue, on la voit s'agiter, rentrer, sortir, se plier et se plisser sur elle-même, en masse, ou en certaines parties. Les mouvements involontaires des jambes rendent la marche gênée, irrégulière; dans les cas très intenses, des chutes se produisent, l'enfant doit rester au lit. L'alimentation, dans ces cas graves, devient difficile; l'enfant ne peut plus porter lui-même les aliments et les boissons à ses lèvres; il les projette autour de lui involontairement; il faut les lui mettre dans la bouche, et encore sont-ils en partie repoussés par les mouvements de la langue et des lèvres.

Heureusement, dans bien des cas, l'intensité est moindre; il y a tous les intermédiaires entre la chorée violente, telle qu'elle vient d'être décrite, et celle qui se réduit à quelques grimaces, à quelques contorsions des doigts, des membres et du tronc, survenant à intervalles pouvant aller jusqu'à une ou plusieurs minutes. Dans ces cas légers, la vie habituelle est à peine gênée. Il faut néanmoins soigner ces cas bénins avec la même attention que les cas graves; ils peuvent se perpétuer, s'aggraver et ne sont pas à l'abri des complications cardiaques.

Anomalies. — *Formes paralytiques. Chorée molle.* — Souvent la chorée s'accompagne d'affaiblissement musculaire; cet affaiblissement est tel dans certains cas qu'il atteint la paralysie complète; le tonus musculaire normal est très affaibli ou même aboli; les membres soulevés retombent flasques sur le lit; l'abolition de la tonicité normale permet d'imprimer aux segments des membres des mouvements passifs d'hyperflexion et d'hyperextension qui seraient impossibles à l'état normal (*membres de polichinelle*). Cette variété de chorée a reçu le nom de *chorée molle*. La chorée ne reste du reste pas constamment molle; les périodes parétiques succèdent à des périodes de mouvements ou alternent avec elles; ou encore la parésie se limite à une partie du corps, tandis que les autres membres sont atteints de chorée franche; la paralysie peut passer d'un membre à l'autre.

Chorées partielles. — Hémichorées. — Il arrive que la chorée se localise avec prédominance sur une partie du corps ou sur un côté du corps; mais, dans la *chorée vraie*, cette localisation n'est ni absolue, ni persistante. Les hémichorées permanentes et les chorées partielles permanentes sont toujours des pseudo-chorées symptomatiques d'une altération grossière des centres nerveux, ou de l'hystérie.

Chorées graves. — Les chorées intenses peuvent compro-

mettre beaucoup la santé; le séjour au lit, les difficultés de l'alimentation, la dépense de force musculaire et nerveuse, l'absence de sommeil entraînent un état d'affaiblissement marqué et d'anémie prononcée; le frottement perpétuel du siège, des coudes, des talons, de la nuque, sur le plan du lit, peut provoquer des érythèmes, de l'usure de la peau, des ulcérations susceptibles de s'infecter. Il est rare cependant qu'on n'arrive pas à calmer assez rapidement l'intensité des mouvements pour que l'état cesse bientôt d'être alarmant.

Mais certaines chorées sont graves par elles-mêmes (Dieulafoy). Elles s'accompagnent d'emblée, ou à un certain moment de leur évolution, d'un état d'agitation, d'ataxie, de délire, qui rappelle celui des fièvres ataxiques et est identique à celui du *rhumatisme cérébral*. La température s'élève, atteint rapidement 40°, 41°, et le malade succombe dans le coma. Parfois un délire systématisé, avec idées de persécution et hallucinations de la vue et de l'ouïe, a précédé la phase ataxique. Ces *formes délirantes graves* ne se voient que chez des sujets déjà pubères; on ne les a pas observées au-dessous de quatorze ans; la plupart des sujets ont une vingtaine d'années. La *chorée de l'adulte*, beaucoup plus rare que la chorée de l'enfant, est aussi beaucoup plus grave, exception faite des chorées survenant pendant la grossesse ou l'allaitement, dites *chorées puerpérales*, qui évoluent absolument comme les chorées de l'enfance.

Manifestations articulaires. — Rapports de la chorée et du rhumatisme. — La chorée s'accompagne assez souvent de douleurs articulaires vagues, mobiles, fugaces. Plus rarement, on note des manifestations articulaires identiques à celles du rhumatisme. Ce sont des fluxions durant plusieurs jours, frappant plusieurs articulations, passant de l'une à l'autre, obéissant au salicylate de soude. On peut dire alors qu'il y a une *coexistence* de rhumatisme et de chorée.

Dans des cas plus nombreux, les rapports entre les deux affections s'affirment d'une autre façon; les poussées rhumatismales et les poussées choréiques alternent au lieu de coïncider. Enfin certains sujets ayant eu, pendant leur enfance, une ou plusieurs attaques de chorée sont frappés, à l'âge adulte, par le rhumatisme. Il semble y avoir eu, à l'achèvement de la puberté, transformation d'une de ces maladies en l'autre.

Il paraît donc impossible de considérer les manifestations articulaires de la chorée comme des troubles trophiques, comme des arthropathies nerveuses d'origine spinale. Elles sont identiques aux manifestations articulaires du rhumatisme. Elles sont du rhuma-

tisme. Cette manière de voir, qui est celle de G. Sée, a rallié l'opinion de la plupart des médecins d'enfants. Charcot et ses élèves ont contesté le fait ; pour Charcot, la chorée et le rhumatisme ne sont ni identiques, ni de même nature ; il n'y aurait pas de chorée rhumatismale ; les rapports indéniables entre les deux affections s'expliqueraient par ce fait que le rhumatisme jouerait, par rapport à la chorée, le même rôle d'agent provocateur que la syphilis par rapport au tabes. Aujourd'hui que nous savons que le tabes est dû à la syphilis, l'opinion de Charcot ne fait que corroborer l'origine rhumatismale de la chorée.

Quant à l'origine syphilitique soutenue par Milian, il est manifeste qu'elle est beaucoup plus rare.

Manifestations cardiaques. — Dans plus de la moitié des cas, le cœur participe à la chorée des autres muscles ; il s'agit le plus souvent d'une simple instabilité du cœur, qui fait que ses contractions se précipitent par moments, se ralentissent dans d'autres (*chorée du cœur*) ; dans les cas les plus rares, on constate un *désordre* des mouvements du cœur ; c'est une ***arythmie*** absolument irrégulière, des soubresauts des muscles cardiaques analogues aux mouvements brusques des muscles des membres. Contrairement aux arythmies réflexes, cette arythmie n'est nullement douloureuse ; la petite malade n'a pas la sensation de palpitations ; rien ne l'avertit de l'état particulier de ses battements cardiaques ; elle ne se plaint pas ; seul l'examen médical révèle l'anomalie. Les tracés cardiographiques peuvent montrer des extra-systoles de types divers ou des contractions isolées de l'oreillette. Les électro-cardiogrammes peuvent révéler des ondulations atypiques rappelant la fibrillation auriculaire de l'arythmie perpétuelle (Aubertin et Parvu). Malgré l'extrême intensité des troubles cardiaques, l'arythmie choréique guérit sans laisser de traces quand s'atténuent les mouvements choréiques.

Outre l'arythmie, on constate avec fréquence dans la chorée des *bruits de souffle cardiaque*. Ce sont souvent des **souffles inorganiques**, souffles anémiques, ou souffles cardio-pulmonaires ; ces souffles se distinguent par leurs caractères spéciaux, en particulier leur localisation mésocardiaque, leur variabilité avec la position, leur absence de concordance absolue avec la systole ; l'arythmie cardiaque rend souvent difficile la constatation de ces caractères. A côté des souffles anémiques et de ces souffles extracardiaques, on observe fréquemment des **souffles d'insuffisance mitrale franche**, nettement holosystoliques, localisés à la pointe, se propageant dans l'aisselle, ne variant pas avec la position. Il ne faut

pas se presser de conclure à une endocardite. François-Franck admet que certaines **insuffisances mitrales passagères** de la chorée sont dues à une parésie des piliers du cœur, sorte de chorée molle des muscles, entravant la fermeture complète des valves de la mitrale.

Ces insuffisances fonctionnelles et passagères sont l'exception, et trop souvent, au cours de la chorée, on voit apparaître l'endocardite vraie, avec ou sans participation du péricarde. Elle revêt alors les mêmes caractères que l'endocardite rhumatismale et comporte le même pronostic grave. *L'endocardite choréique* est souvent concomitante de manifestations articulaires, en sorte qu'on a pu dire que la chorée ne causait pas l'endocardite et que celle-ci n'apparaissait au cours de la chorée que comme conséquence de la coïncidence fréquente de la chorée et du rhumatisme.

En réalité, on peut voir l'endocardite choréique indépendamment de toute manifestation articulaire. Weil trouve 80 fois p. 100 l'endocardite ou la péricardite chez les anciens choréiques qui ont eu du rhumatisme avant, pendant ou après leur chorée. Il les trouve encore 12 fois pour 100 chez les anciens choréiques n'ayant jamais eu aucune atteinte de rhumatisme. Il résulte de ces faits qu'arthropathies, endocardite et chorée sont au même degré des manifestations d'une même maladie, le rhumatisme. Il n'y a pas lieu de rechercher laquelle de ces manifestations engendre les autres. Elles ont une origine commune.

Évolution. — Attaque de chorée. — Elle dure de un à cinq mois. Cette durée n'est pas beaucoup plus grande dans les chorées intenses que dans les chorées bénignes. Exceptionnellement, certaines chorées durent beaucoup plus longtemps ; il faut toutefois se méfier qu'il s'agisse alors de fausse chorée des dégénérés, comme nous le verrons à propos du diagnostic.

Récidives. — Dans un tiers des cas, l'attaque de chorée reste unique ; plus souvent les attaques se répètent après un intervalle qui peut aller de quelques mois à quelques années. De même que les filles sont atteintes par la chorée, de même les récidives sont chez elles plus fréquentes (1). Quand une fillette a une attaque de

(1) Voici les chiffres de Weil portant sur 145 sujets :

Une seule attaque	13 garçons.	41 filles.
Deux attaques	14 —	22 —
Trois attaques	4 —	11 —
Quatre attaques	7 —	9 —
Cinq attaques	8 —	6 —
Six attaques	5 —	1 —
Huit attaques	1 —	2 —

chorée de bonne heure, vers huit ou dix ans, il est rare qu'elle n'ait pas de récidive au moment de la puberté. La chorée reste fréquente pendant toute la période pubertaire. Quand la transformation de la fillette en femme est complètement achevée vers seize ou dix-huit ans, la chorée devient exceptionnelle, mais les sujets restent exposés aux manifestations articulaires du rhumatisme.

Pronostic. — Réserve faite des cas très intenses et des chorées délirantes graves, le pronostic est bénin. Il faut toutefois tenir compte de l'éventualité de lésions cardiaques.

Diagnostic. — La chorée, chorée vraie, chorée franche, chorée de Sydenham, est une maladie bien caractérisée, très distincte d'autres affections qui en ont été successivement séparées, et auxquelles il est malheureux que le nom de chorée ait continué à être appliqué. La ***chorée hystérique*** consiste en mouvements rythmés localisés n'ayant rien à voir avec la chorée vraie ; à côté de cette *chorée rythmée*, il arrive que des hystériques en contact avec des choréiques soient prises, par auto-suggestion, de mouvements simulateurs de la chorée vraie ; alors on pourrait, avec plus de raison, parler de *chorée hystérique* ; la nature de la maladie ne peut être établie que par les circonstances étiologiques, le début brusque, l'exagération des symptômes, qui est le caractère des imitations hystériques, et surtout l'influence curatrice de la suggestion. Quant aux stigmates, anesthésie, points hystérogènes, etc., on sait qu'ils font défaut chez les enfants. Les épidémies de chorée qui ont été observées dans les pensionnats comprennent certainement une majorité de cas de ce genre.

La *chorée électrique* de Dubini, la *chorée de Bergeron* sont des secousses brusques, localisées, qu'on ne peut confondre avec la chorée vulgaire. Elles rentrent dans le cadre de la **myoclonie**. Il en est de même de la *chorée fibrillaire de Morvan*, où les mouvements se passent dans les fibres musculaires sans entraîner la projection des segments de membres.

Les *mouvements choréiformes des maladies organiques des centres nerveux*, et en particulier l'***hémichorée posthémiplégique***, ne simulent pas du tout la chorée ; les mouvements sont lents, plus ou moins athétosiques et strictement limités au territoire hémiplégié.

Les ***tics*** sont des mouvements brusques, localisés, se répétant à intervalles assez réguliers et résultant de la répétition involontaire de mouvements primitivement intentionnels ; dans leur forme simple, les tics, même multiples, ne simulent pas la chorée. Mais les tiqueurs sont sujets à des paroxysmes pendant lesquels les tics se généralisent ; c'est cette forme morbide que Gilles de La Tourette a

séparée de la *chorée*, avec laquelle elle était auparavant confondue ; il lui a donné le nom de *maladie des tics convulsifs* ; elle est d'autant plus difficile à différencier de la chorée qu'elle présente, en général, ses premiers paroxysmes vers l'âge de huit à quatorze ans, comme la chorée ; la distinction ne peut se faire qu'en reconnaissant bien les caractères propres de cette maladie des tics que nous étudions plus loin ; la distinction est importante, car la maladie des tics, loin d'être un incident momentané comme la chorée, persiste toute l'existence et témoigne d'un état de déséquilibration permanente des fonctions cérébrales. La prétendue *chorée variable* n'est qu'une forme à peine différenciée de la maladie des tics convulsifs. Ce terme regrettable, qui consacre une erreur nosologique, doit disparaître de la nomenclature.

La chorée chronique familiale de Huntington diffère de la chorée de Sydenham par l'âge de début vers quarante ans, trente ans au minimum, par la marche progressive et l'incurabilité, par la notion familiale, par l'adjonction ultérieure d'affaiblissement intellectuel et physique aboutissant à la déchéance totale de l'individu, enfin par ce fait que la volonté fait cesser temporairement les mouvements. Elle ne peut en aucune façon être confondue avec la chorée de Sydenham.

Il existe une autre forme de ***chorée familiale*** qui participe beaucoup plus aux caractères de la chorée de Sydenham. La forme des mouvements est identique ; il y a alternance des *crises de chorée* avec des attaques de rhumatisme ; il peut survenir de l'endocardite ; la maladie ne diffère de la chorée vraie que par la notion familiale et par l'évolution qui, au lieu de se faire par attaques nettement séparées par des périodes prolongées de guérison complète, se fait par paroxysmes répétés, rapprochés, dans l'intervalle desquels persistent souvent des mouvements incoordonnés ou au moins une certaine instabilité musculaire.

Traitement. — Traitement médicamenteux. — De nombreux médicaments ont été conseillés contre la chorée. Leur multiplicité même montre qu'il n'en est aucun d'efficacité constante et indiscutable. Le *bromure*, la *valériane*, le *chloral*, la *belladone*, l'*opium*, l'*hyoscyamine*, le *sulfonal*, la *chloralose* ne doivent pas, à mon avis, être donnés systématiquement, mais seulement dans les chorées intenses, quand il y a lieu de lutter contre l'insomnie, l'agitation, l'angoisse. Il ne faut pas craindre alors de donner le soir une cuillerée à soupe de sirop de chloral, ou une pilule de 0gr,02 d'opium ou de 0gr,01 de poudre de belladone, ou 1 gramme de sulfonal, ou encore le lavement suivant :

Bromure de sodium	2 grammes.
Hydrate de chloral	1 gramme.
Jaune d'œuf	n° 1
Lait	200 grammes.

pour un lavement à donner tiède au bain-marie et que le malade conservera autant que possible.

Comme médication systématique, on a conseillé l'*arsenic* à haute dose à l'état d'arsénite ou d'arséniate de soude à dose progressive de 0gr,005, 0gr,01 et 0gr,02 par jour. Cette médication ne semble active qu'à dose voisine de la dose toxique, et la possibilité de névrite arsenicale en restreint beaucoup les indications. Le cacodylate de soude, à dose de 0gr,05, 0gr,10 et même 0gr,15 par jour, ne donne pas d'intoxication, mais ne paraît pas très efficace. Il en est de même de l'arsénobenzol.

L'*antipyrine* à doses élevées de 2, 3, 4 grammes par jour, et le *pyramidon* à doses de 1 à 2 grammes semblent plus actifs et n'exposent pas à l'intoxication. La coloration rouge des urines qui survient souvent dans ces cas ne doit pas être considérée comme contre-indication. Elle révèle, au contraire, l'élimination satisfaisante du médicament. Elle est due à la présence dans l'urine d'un corps rouge soluble dans le chloroforme, l'acide rubazonique, composé chimique très voisin de l'antipyrine et du pyramidon.

Le *salicylate de soude* doit être donné à doses élevées, de 4 à 6 grammes, par jour, pendant trois jours de suite, suivis d'un repos d'égale durée. Son efficacité contre les mouvements choréiques paraît aussi grande que celle des médicaments précédents, et en outre il prévient avec succès les manifestations sur les articulations et sur l'endocarde.

Traitement physique. — Dans les cas intenses, le repos au lit et le calme absolu s'imposent ; dans les salles d'hôpital, il est nécessaire d'isoler les chorées intenses.

Dans les cas bénins, on emploiera avec avantage l'hydrothérapie froide (douches ou lotions), et les mouvements gymnastiques réglés, en séances courtes et répétées.

II. — TICS, MANIES, DÉGÉNÉRESCENCE.

Définition. — Il faut réserver le nom de *tics* à des mouvements brusques, conscients, dus à un besoin impérieux et maladif de reproduire constamment sans raison un geste ou un mouvement stéréotypé.

Symptomatologie. — Il peut y avoir autant de variétés de tics qu'il y a de mouvements intentionnels possibles, c'est-à-dire une infinité. Cependant un certain nombre de mouvements sont surtout fréquents : le clignement oculaire, le soulèvement ou le froncement des sourcils, la crispation labiale, le claquement des lèvres ou de la langue, le grincement de dents, le hochement de tête, hochement affirmatif ou hochement négatif, le mouvement de lever l'épaule, le claquement des doigts, le grattage du nez, le balancement du tronc d'arrière en avant et d'avant en arrière (tic de salutation, tic de Salaam). Certaines mauvaises habitudes ont la signification de tics : tels le léchage des lèvres, l'onychophagie ou habitude de se manger les ongles, la trichophagie ou habitude de s'arracher les cheveux et de les manger, la titillomanie ou manie de se gratter. La masturbation des tout jeunes enfants est souvent un simple tic.

Certains tics sont bruyants, tics de reniflement, de claquement des lèvres, de grincement de dents ; il y a des tics du larynx avec émission bruyante d'un son inarticulé (tic d'aboiement, tic de grognement, etc.). La coprolalie, besoin impérieux de jeter constamment un mot ordurier, est de même nature que les tics.

Les tics s'établissent progressivement : le mouvement anormal était au début un mouvement motivé ; on arrive souvent à en retrouver l'origine ; une lésion locale a motivé le besoin de se gratter ; un éclairage défectueux a créé le besoin de cligner, etc. Peu à peu le mouvement, d'abord motivé, se répète sans motifs, puis il se répète malgré la volonté. Un caractère essentiel du tic est cependant de pouvoir être quelque temps réprimé par un effort de volonté. Se sentant surveillé, le tiqueur jugule quelque temps son besoin de tiquer ; c'est un véritable soulagement pour lui quand il peut ensuite satisfaire son besoin impérieux.

Le tic, on le voit, est dû à un même mécanisme psychique anormal que certaines folies lucides ; les manies (arithmomanie) et les obsessions sont de même nature ; toutes ces affections sont des troubles morbides de la volonté, des *dysboulies* pour employer un néologisme qui rend bien notre pensée. Chez l'enfant, qui est surtout un moteur, les dysboulies frappent les mouvements plus que les pensées et les sentiments ; c'est l'inverse chez l'adulte.

Aussi voit-on souvent des tiqueurs devenir sujets à des troubles mentaux qu'on a groupés sous le nom de **psychoses des dégénérés** et qui comprennent justement toutes ces manies, ces obsessions et ces phobies. Nous savons aujourd'hui que la dégénérescence n'est pas une mystérieuse entité morbide : les dégénérés ne sont autres que des sujets ayant eu des antécédents morbides susceptibles d'af-

térer le fonctionnement intégral de leurs centres nerveux. Les hérédo-tuberculeux, les hérédo-syphilitiques, les hérédo-alcooliques, les hérédo-arthritiques, les hérédo-hystériques deviennent facilement tiqueurs. C'est pourquoi les tiqueurs sont souvent, mais non toujours, porteurs de tares physiques congénitales, d'anomalies de développement trouvant leur explication dans leurs antécédents héréditaires. Ces tares, qui peuvent être multiples, sont les prétendus *stigmates de dégénérescence*, terme dont on a abusé. Les enfants dont le développement a été entravé par une cause quelconque, syphilis acquise, tuberculose, misère, dyspepsie chronique, paludisme infantile, alcoolisme infantile, sont susceptibles de présenter les mêmes tics et les mêmes troubles psychiques en l'absence de toute hérédité. Ils n'ont alors d'autres stigmates que les stigmates mêmes de la maladie dont ils ont été atteints et les troubles de développement consécutifs. Conservons, si l'on veut, le terme commode de dégénérescence, et disons que les tics se voient surtout chez les dégénérés, mais sachons que ce terme groupe des états multiples, différents les uns des autres et dont l'analyse clinique permet le plus souvent de déceler la pathogénie variable (1).

Évolution. — Les tics suivent une évolution irrégulière ; ils durent un temps variable avec des alternatives de rémission et d'aggravation ; ils disparaissent, ils reviennent ensuite sous la même forme ou sous une autre forme. L'isolement, le calme, le repos les atténuent ; souvent une maladie fébrile les fait disparaître au moins momentanément. Au contraire, les fatigues, les préoccupations, la crainte, les chocs moraux ou physiques les augmentent. Ils sont alors susceptibles de se généraliser. L'état qui en résulte a été parfaitement décrit sous le nom de maladie des tics convulsifs par Gilles de la Tourette, qui nous a appris à le distinguer de la chorée, affection dans laquelle il était antérieurement confondu.

Tics généralisés. — ***Maladie des tics convulsifs.*** — Un enfant est sujet à des tics vulgaires auxquels on prête peu d'attention. Peu à peu, ces tics se multiplient, se généralisent ; c'est tout le corps qui est secoué de mouvements convulsifs. C'est entre huit et quinze ans, au moment de l'âge scolaire, que s'observe surtout cette généralisation. L'enfant semble alors à première vue un choréique. Mais, si on analyse avec soin son état, on trouve des différences. Les mouvements ne sont pas des mouvements arrondis, relativement lents comme dans la chorée ; ce sont des mouvements saccadés,

(1) Apert, Quelques remarques sur les stigmates de dégénérescence ; leur signification, leur transmissibilité (*Encéphale*, mai 1911, p. 75).

angulaires, très brusques; ils ne sont pas quelconques comme dans la chorée; ce sont des mouvements définis, des mouvements figurés, reproduisant des mouvements intentionnels; ce n'est pas l'agitation protéiforme des choréiques, mais une répétition d'un certain nombre de mouvements auxquels le malade s'abonne. Jamais la chorée ne s'accompagne d'émission répétée de bruits laryngiens; ils sont au contraire la règle dans la maladie des tics; c'est le jappement, ou l'aboiement, ou l'expiration bruyante saccadée; puis le malade arrive à émettre non plus des sons sans signification, mais des paroles qui sont toujours des termes orduriers : « cochon, salaud, merde » (*coprolalie*).

Le choréique augmente ses mouvements quand il est surveillé, quand on le fait causer. Le tiqueur, au contraire, quand il se sent examiné, se surveille et arrive à arrêter ses mouvements, à résister au besoin de dire des ordures. Le choréique fait ses mouvements devant le public; le tiqueur fait les siens dans la coulisse (Oddo).

Si à ces signes on joint la notion des antécédents personnels et héréditaires, chargés chez le tiqueur, souvent nuls chez le choréique, il sera le plus souvent facile de distinguer les deux maladies.

Cette distinction est très importante. Le pronostic en dépend : tandis que la chorée est une affection passagère, la maladie des tics témoigne d'une défectuosité définitive de l'état psychique. Le sujet guérit des tics, mais non de l'état qui les conditionne, en sorte qu'il est sous le coup de récidives perpétuelles. Tandis que la chorée ne se voit guère en dehors de la période de huit à quinze ans, la maladie des tics, si elle débute à cet âge, est susceptible de se prolonger, avec des accalmies et des alternatives de mieux et de pire, pendant la plus grande partie de l'existence.

Traitement. — Le vrai traitement des tics est l'éducation *de la volonté* en général et de la volonté en ce qui concerne les mouvements volontaires en particulier. L'éducation de la volonté en général se fait par des méthodes pédagogiques appropriées qui ne peuvent guère être appliquées que dans les établissements spéciaux, organisés dans ce but. Dans les cas graves, l'isolement, le changement de milieu sont nécessaires, et c'est là un des éléments du succès de ces établissements. Il ne faut pas oublier que, la cure finie, le malade reste toujours avec un système nerveux débile et que, de temps en temps, il aura besoin encore d'être soutenu par des conseils, des exhortations, de la persuasion. La persuasion à l'état de veille a des effets plus durables et moins susceptibles de déviations

funestes que la suggestion dans le sommeil hypnotique. Celle-ci n'a que des indications restreintes.

L'éducation des mouvements volontaires en particulier se fait au moyen de mouvements rythmés que l'on enseigne au malade à faire exécuter en cadence par la région musculaire atteinte. On l'entraîne à exécuter les mouvements et à les arrêter à un commandement ou à un signal. Il faut varier les mouvements. On obtient souvent la guérison rapide de tics rebelles. Mais il faut toujours compter avec les rechutes possibles. On guérit parfois un tic et un autre revient. C'est pourquoi l'éducation des mouvements ne donne de bons résultats qu'associée à l'éducation de la volonté en général.

III. — TÉTANIE.

On donne le nom de tétanie (Corvisart, Trousseau) à une affection caractérisée par des accès de contracture douloureuse localisée aux extrémités des membres et s'accompagnant le plus souvent d'une hyperexcitabilité musculaire généralisée.

Étiologie. — La tétanie n'est pas une affection spéciale à l'enfance ; elle se voit aussi chez l'adulte ; mais, comme pour la chorée, c'est à peu près uniquement chez les femmes en état puerpéral (femmes enceintes ou nourrices) qu'elle apparaît à l'âge adulte ; exception doit être faite pour les cas graves, symptomatiques de troubles profonds du système nerveux, lesquels peuvent s'observer même chez l'homme.

Chez l'enfant, c'est dans les trois ou quatre premières années de la vie qu'on l'observe presque exclusivement ; elle est rare en France ; elle est d'observation beaucoup plus courante dans les pays germaniques, même si l'on se borne aux tétanies confirmées et si l'on ne tient pas compte des tétanies dites latentes, sur la signification desquelles nous aurons tout à l'heure à revenir.

Elle se voit surtout chez des enfants atteints de *dyspepsie chronique* ; elle coïncide souvent avec le *rachitisme* ; elle succède souvent à des *maladies infectieuses* (gastro-entérite, bronchopneumonie, fièvres éruptives, etc.). Les *températures basses* favorisent l'apparition des accès ; aussi l'hiver est la saison où l'on observe le plus grand nombre de cas de tétanie.

Symptomatologie. — L'accès de tétanie débute par une raideur douloureuse des mains et des avant-bras ; la main se contracture et s'immobilise ; la position la plus habituelle est celle de la « main d'accoucheur » (fig. 99), c'est-à-dire les doigts étendus, l'index et l'auriculaire en avant du médius et de l'annulaire, la paume de la

main faisant le creux, le pouce rapproché dans la paume et en extension ; c'est la forme en cône que l'accoucheur donne à sa main quand il veut l'introduire dans le canal vagino-utérin. Le poignet est en demi-flexion ; l'avant-bras, en pronation et demi-flexion ; les muscles sont contracturés ; il faut une certaine force pour modifier la position des parties, et elles reviennent immédiatement à leur position primitive dès que la force cesse d'agir. Les extrémités inférieures se prennent ultérieurement et moins complètement ; les orteils sont en flexion, le pied est en varus équin (fig. 100).

L'accès dure de quelques minutes à quelques heures ; durant ce



Fig. 100. — Attitude de la main dans la tétanie (main d'accoucheur).

temps, l'enfant est inquiet, geint ; puis la raideur diminue progressivement et disparaît jusqu'à l'accès suivant. Les accès se succèdent à intervalles d'un ou plusieurs jours, et cela pendant un temps qui peut aller de quelques semaines à quelques mois.

Dans l'intervalle des accès persiste une **hyperexcitabilité neuro-musculaire** qui peut être mise en relief par l'examen électrique. Il suffit d'un courant plus de moitié moindre de la normale pour provoquer une contraction musculaire, soit à l'ouverture, soit à la fermeture du pôle négatif (*signe d'Erb*).

Le phénomène de la main (*signe de Trousseau*) est également pathognomonique. Si on presse avec la pulpe des doigts sur le paquet vasculo-nerveux du bras le long du bord interne du biceps, on provoque, au bout d'une ou deux minutes, la contracture typique en main d'accoucheur.

Le phénomène du facial (*signe de Weiss ou de Chvostek*) n'est pas

aussi caractéristique, car il peut se voir en dehors de la tétanie. Si on percute avec la pulpe de l'index le trajet des filets nerveux du facial à leur passage sur la branche montante du maxillaire, à égale



Fig. 140. — Attitude des doigts et des orteils dans la tétanie infantile.

distance du conduit auditif et de la commissure labiale, on provoque une secousse dans les muscles de la face.

État tétanoïde (Escherich). — D'après les auteurs allemands, les contractures des extrémités ne sont que la manifestation extérieure la plus évidente, mais non la plus fréquente de la tétanie. La tétanie peut exister sans aucune trace de contracture des extrémités ; elle est alors latente ; il faut la rechercher pour la constater ; elle se

caractérise d'abord et surtout par le signe d'Erb, c'est-à-dire par l'augmentation de la contractilité musculaire au courant électrique. Ce signe suffit à porter le diagnostic de tétanie ; il est pathognomonique. Le phénomène de Trousseau est également pathognomonique, mais il n'existerait que dans la moitié des cas d'état tétanoïde (*tétanie latente*). Quant au signe du facial, s'il est constaté assez souvent en même temps que le signe d'Erb, il peut se voir en dehors de lui ; il n'est, par conséquent, pas caractéristique de la tétanie comprise de cette façon.

Les *spasmes de la glotte* sont, d'après cette doctrine, une manifestation de la tétanie au même titre que les contractures des extrémités. Si, en effet, on recherche la tétanie latente chez les enfants atteints de spasmes de la glotte, on trouve presque toujours un « fond tétanoïde » (Escherich), caractérisé par le signe d'Erb et le signe de Chvostek. Enfin certaines convulsions généralisées dites idiopathiques de l'enfance apparaîtraient également sur « fond tétanoïde » et seraient aussi une manifestation de la tétanie.

***Forme persistante* (Escherich) et pseudo-tétanos.** — A côté de la tétanie classique, procédant par accès (*forme intermittente*), il existe une *forme persistante*, dans laquelle la contracture des extrémités dure des jours entiers avec des exacerbations passagères sous l'influence d'un mouvement, d'un contact. Cette forme persistante, contrairement à la forme intermittente, frappe plus souvent des enfants au-dessous de quatre ans. Elle a tendance à la généralisation ; les bras, les cuisses participent aux contractures, surtout au moment des exacerbations. La physionomie prend un *facies* spécial ; les traits sont comme affinés, effilés, en lame de couteau, les paupières sont rétrécies, le nez pincé, les lèvres pincées et portées en avant (Ganghofner). Elles font le « bec de carpe » (Soltmann). Quand la contracture est généralisée à tout le corps, on a affaire à la forme décrite par Escherich sous le nom de pseudo-tétanos.

Contrairement à ce qui se passe dans la forme intermittente, le « fond tétanoïde » peut faire défaut dans la forme persistante. Le signe d'Erb, le signe de Trousseau, le signe de Chvostek sont peu marqués ; dans le pseudo-tétanos, ils manquent le plus souvent.

Pronostic. — La tétanie guérit habituellement au bout d'un temps variable, et quelquefois après plusieurs rechutes. Le seul élément de gravité est l'association possible avec les spasmes de la glotte.

Nature de la maladie. — La nature de la maladie est très discutée. Pour Kassowitz, elle est toujours la conséquence du rachitisme : le cerveau serait maintenu en état d'irritation par le

voisinage immédiat des os du crâne, qui, chez les rachitiques, sont en état d'hyperémie inflammatoire. On a plutôt tendance aujourd'hui à incriminer une intoxication chronique, en rapport avec la *dyspepsie chronique*. Peut-être faut-il plutôt invoquer une *insuffisance des glandules parathyroïdiennes*, elle-même provoquée par des processus toxiques ou infectieux antérieurement subis par l'enfant?

Diagnostic. — *Dans les formes typiques*, le diagnostic est facile. Seule, la forme persistante généralisée est susceptible d'être confondue avec le **tétanos**; l'absence de toute plaie qui aurait pu être le siège de pullulation du bacille de Nicolaier distingue le pseudo-tétanos. Rappelons toutefois qu'Albarran et Caussade ont provoqué chez le chien des contractures transitoires des membres en injectant du bacille de Nicolaier dans l'intestin ligaturé. Ces faits tendent à faire admettre que la tétanie, au moins dans sa forme non intermittente, est fonction du bacille de Nicolaier.

Depuis que la ponction lombaire a révélé l'existence de ***méningites cérébro-spinales*** curables se manifestant par un minimum de symptômes, on a pu également se rendre compte qu'un certain nombre de cas de contractures généralisées du jeune enfant relevaient de méningites aiguës atténuées. La ponction lombaire permettra ce diagnostic dans les cas douteux.

Traitement. — Pendant l'accès, bain tiède prolongé, lavement contenant 0gr,50 à 1 gramme d'antipyrine.

Entre les accès, on donnera du bromure de sodium, de 0gr,50 à 2 grammes par jour.

IV. — HYSTÉRIE, NÉVROPATHIE.

L'hystérie s'observe chez la jeune fille et le jeune garçon, dès les premières ébauches de la puberté, avec les mêmes caractères que chez l'adulte, et en particulier les crises convulsives à grand spectacle, souvent pourtant moins typiques que chez l'adulte.

Chez l'enfant non pubère, à partir de la seconde enfance, on observe également des phénomènes incontestablement hystériques, du groupe appelé par Babinski **phénomènes pithiatiques**, c'est-à-dire susceptibles d'être reproduits par la suggestion et d'être guéris par elle.

Il est relativement fréquent de voir des enfants, en contact avec des coxalgiques dans les hôpitaux ou les écoles, présenter la démarche de la coxalgie, avec contracture locale et déformation, au point de tromper des médecins *exercés*. Si la nature hystérique est

reconnue, la suggestion les guérit très vite ; sinon ils peuvent être immobilisés très longtemps (*pseudo-coxalgie hystérique*). De même, à côté de la chorée rhumatismale, existe une pseudo-chorée par imitation qui explique les épidémies de pensionnats. Il ne faut pas confondre cette *chorée hystérique* avec la *chorée rythmée hystérique*, qui est à tort qualifiée de chorée. Enfin on voit des *hoquets*, des *tics* (tic de Salaam, ou spasme nutant), des *aboiements*, des *paralysies*, des *contractures*, des *vomissements*, des *anorexies*, de nature hystérique, guérissables par suggestion.

Une manifestation hystérique assez fréquemment observée dans la seconde enfance est l'*astasie-abasie*. La marche et la station debout sont impossibles, parce que les jambes de l'enfant s'effondrent dès qu'il essaie de se lever. Au lit, au contraire, les mouvements restent possibles sans aucune gêne. Cette forme, facilement reconnaissable, guérit rapidement par suggestion.

A la suite de peur ou d'émotion vive, on observe parfois chez l'enfant des phénomènes qu'il n'est plus possible de faire apparaître par suggestion et qui ne rentrent plus dans le groupe pithiatique de Babinski ; des *érythèmes*, de la *dermographie*, de la *fièvre éphémère* parfois exagérément élevée (43° dans un cas de Comby). Ces phénomènes sont toujours peu durables. Bien que Babinski demande qu'ils soient distingués des états hystériques vrais ou pithiatiques, nous devons cependant les décrire dans cet article, faute de pouvoir les classer ailleurs.

Nous devons également rappeler ici l'existence possible chez l'enfant de maladies par simulation. Certains enfants nerveux, ou anormaux de façon quelconque, ont une tendance morbide aux mensonges (*mythomanie* de Dupré) ; elle peut se traduire, non seulement par des récits mensongers, mais par la simulation d'états morbides. On cite des cas d'enfants qui s'introduisaient des vers dans les fosses nasales et qui prétendaient en moucher en quantité. D'autres simulent l'anorexie et mangent en cachette. Il faut toujours, en présence de cas bizarres, penser à la simulation possible. La simulation est tantôt motivée par un but, celui de ne pas aller en classe par exemple ; tantôt, l'intérêt que peut avoir l'enfant à simuler une maladie n'apparaît pas, et on ne peut s'expliquer sa conduite que par une bizarrerie mentale. Ces phénomènes doivent être distingués de l'hystérie vraie. M. Dieulafoy a proposé de les désigner du nom de *pathomimie*. J'ai observé pour ma part une fillette de quatorze ans, fille de père et mère alcooliques, sœur d'épileptique, qui s'était fait volontairement sur le corps pendant plusieurs années des abcès multiples grâce à des piqûres d'aiguilles sales.

Habituée des services de chirurgie, elle s'était fait un jour artificiellement une apparence de mastoïdite, une « moële » comme elle disait, en se piquant derrière l'oreille. Finalement, elle se créait des escarres avec la potasse d'Amérique. J'eus toutes les peines du monde à provoquer l'aveu de la supercherie (1).

Diagnostic. — Chez l'adulte, la constatation des **stigmates** tels que l'hémianesthésie, la dyschromatopsie, le rétrécissement du champ visuel (qu'on les considère ou non, avec Babinski, comme suggérés par le fait même de l'examen), apporte un appoint considérable au diagnostic. Chez l'enfant non pubère, cette ressource manque ; l'hystérie est le plus souvent chez lui monosymptomatique ; les stigmates font défaut ; en revanche, la manifestation hystérique est souvent telle chez l'enfant qu'il est facile d'en reconnaître à première vue la nature.

La *coxalgie hystérique* simule parfois assez bien la coxalgie vraie pour qu'il n'y ait pas trop de toutes les ressources de l'art pour l'en distinguer ; la radiographie, l'examen de la mobilité de la jointure sous le chloroforme seront au besoin pratiqués ; ce qui doit mettre en éveil est la rapidité de l'évolution ; dans la coxalgie hystérique, la déformation est d'emblée très marquée ; la maladie saute par-dessus la première période d'abduction et de rotation externe ; la cuisse se place dès le début en adduction et rotation interne, avec raccourcissement apparent.

Traitement. — Les manifestations pithiatiques dans l'enfance guérissent merveilleusement par la simple suggestion à l'état de veille. Il faut affirmer à l'enfant qu'il sera vite guéri, qu'il ira mieux le lendemain ; il faut le lendemain s'extasier sur la rapidité des progrès, affirmer qu'ils vont s'accentuer ; finalement assurer à l'enfant qu'il est absolument guéri. Il l'est dès qu'il en est persuadé.

Les autres manifestations nerveuses, les perversions intellectuelles et morales sont, elles aussi, justiciables beaucoup plus d'un traitement psychique que d'un traitement médicamenteux. Il importe surtout que l'enfant se sente sous la domination d'une volonté ferme, mais droite et juste, qui l'oblige à agir constamment, non selon ses tendances plus ou moins mauvaises, mais selon la notion du bien ; on finit ainsi par inculquer cette notion à l'enfant ; mais, avec les enfants congénitalement vicieux, il importe de ne jamais se relâcher d'un joug bienveillant, mais ferme, qui ne comporte pas de familiarité. Bien souvent de tels enfants ne peuvent être laissés à leur famille. L'internat s'impose, et parfois dans des pensions spéciales.

(1) [illegible]

V. — ÉPILEPSIE.

L'épilepsie est une affection de toute la vie ; elle débute dès l'enfance; ce n'est guère que vers sept à huit ans qu'on observe les premières crises d'épilepsie typiques, ne différant pas de celles de l'adulte; mais, avant cet âge, on observe déjà, dès la première année de la vie parfois, des manifestations, variées selon les sujets, qui sont des équivalents de la crise d'épilepsie.

Dans les premières années, des crises de convulsions ne différant pas des convulsions banales de la première enfance, sont souvent notées dans les antécédents des épileptiques. Quand des attaques de convulsions que rien n'explique se produisent à intervalles éloignés, et en l'absence de fièvre, il faut craindre qu'il ne s'agisse d'épilepsie. Pour peu que ces convulsions se répètent encore quand l'enfant atteint quatre ans, on peut annoncer qu'il sera épileptique.

Dans un certain nombre de cas, les enfants destinés à l'épilepsie offrent dans leur première enfance des stigmates mentaux ou moraux assez caractéristiques; ce sont des colères brusques et effrayantes, pour des causes insignifiantes, des fugues, des absences, des rires saccadés, des accès de tics convulsifs, de l'incontinence nocturne d'urine survenant à intervalles relativement éloignés et laissant de l'obnubilation intellectuelle au réveil.

Traitement. — L'administration des **bromures** est le fondement du traitement. Il faut tâter la sensibilité du malade au bromure, commencer par de petites doses journalières de 1, 2, 3 grammes et augmenter progressivement jusqu'à sédation des crises; on s'arrêtera dans cette progression si l'enfant manifeste de la torpeur avec paresse des mouvements pupillaires à la lumière.

Le régime **hypochloruré** rend plus efficace la médication bromurée. Il faut éviter tout aliment excitant (poivre, épices, etc.). **L'hydrothérapie** fraîche donne souvent d'heureux résultats.

VI. — TERREURS NOCTURNES.

On donne le nom de terreurs nocturnes à un syndrome qui s'observe quelquefois chez les enfants de deux à sept ans et qui se manifeste de la façon suivante.

L'enfant s'est endormi, comme d'habitude. Après une ou deux heures de sommeil, il se réveille brusquement, en poussant des cris de terreur; il est assis sur son lit, les yeux dilatés, fixés sur une apparition effrayante, les mains tendues pour la repousser.

Blotti dans un coin de son lit, il pousse des cris, interrompus de mots entrecoupés qui permettent souvent de se rendre compte de ce qu'il voit : c'est un animal monstrueux, chat, chien, loup, ou un homme, une femme, des voleurs. L'enfant ne reconnaît pas, ne voit pas les personnes qui accourent à ses cris ; si on le prend dans les bras, il s'y blottit, toujours terrifié ; mais ce n'est qu'au bout d'un temps variant de quelques minutes à une demi-heure, ou une heure, que l'hallucination semble s'atténuer, que le calme renaît peu à peu et que l'enfant finit par se rendormir, d'un sommeil calme. Il est exceptionnel que la crise se répète une seconde fois au courant de la même nuit. Le plus souvent, l'enfant ne conserve au réveil aucun souvenir de sa crise. Souvent elle revient plusieurs nuits successives, à peu près à la même heure chaque nuit, ou toutes les deux ou trois nuits pendant huit ou quinze jours. Puis des mois, des années s'écoulent et, au bout de ce temps, il arrive qu'une nouvelle série de crises recommence. Les crises n'apparaissent jamais pendant le sommeil diurne.

Les terreurs nocturnes se voient parfois chez des sujets dont le caractère impressionnable explique la prédisposition, ou chez des enfants de névropathes, d'alcooliques. Mais, dans bon nombre de cas, l'enfant ne présente rien de particulier dans ses antécédents personnels ou héréditaires, et il semble surtout qu'il faille incriminer des troubles digestifs. Il s'agit surtout d'enfants malingres, à digestions lentes, sujets à des flatulences, à des alternatives de constipation et de diarrhée. On a aussi, dans quelques cas, mis en relief l'influence des vers intestinaux ou de la dentition.

Diagnostic. — Il est facile.

Traitement. — Il comporte, d'une part, l'administration de calmants du système nerveux (bromure, fleur d'oranger, tilleul), d'autre part des soins alimentaires dirigés contre la dyspepsie et la constipation, ainsi qu'un traitement général reconstituant.

SIXIÈME SECTION

MALADIES FAMILIALES DU SYSTÈME NERVEUX

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

Les maladies familiales (1) sont celles qui frappent, sans changer de forme, plusieurs enfants d'une même génération ou de plusieurs générations successives d'une même famille; qui débutent à peu près au même âge chez tous les enfants atteints d'une même génération, en frappant parfois exclusivement un sexe, le plus souvent le sexe masculin; qui se manifestent moins comme des maladies à proprement parler, c'est-à-dire comme des accidents pathologiques, que comme des conséquences pour ainsi dire nécessaires et naturelles de la constitution première de l'individu; qui peuvent, par conséquent, être considérées comme existant déjà en puissance dans le germe, et qui sont simplement rendues manifestes par le développement ultérieur de l'individu.

Les maladies familiales ne sont pas toutes des maladies du système nerveux. Dans d'autres parties de cet ouvrage, nous avons étudié des maladies familiales comme l'hémophilie (p. 168), certaines formes de diabète (p. 414) et certaines dermatoses (p. 215). Toutefois le groupe des maladies familiales le plus abondant en formes variées, et le plus intéressant pour l'étude, est celui des maladies familiales du système nerveux, en y comprenant certaines maladies familiales des muscles.

Nous étudierons uniquement les plus intéressantes parmi celles qui débutent dans l'enfance, c'est-à-dire l'ataxie familiale ou maladie de Brousse-Friedreich, la paraplégie spasmodique familiale, l'idiotie amaurotique familiale et les amyotrophies progressives.

(1) Voy. Apert, Traité des maladies familiales et des malformations congénitales, Paris, 1907.

I. — ATAXIE FAMILIALE

(Maladie de Brousse-Friedreich).

Friedreich avait décrit cette affection comme la forme héréditaire de l'ataxie locomotrice progressive. Brousse montra qu'elle n'a rien à voir avec l'ataxie de Duchenne (de Boulogne) et qu'elle est une forme morbide autonome à laquelle il donna le nom de maladie de Friedreich. Il n'est que juste d'ajouter le nom de Brousse à celui de Friedreich.

Symptomatologie. — La maladie débute dans la seconde enfance, entre huit et douze ans. Le début est insidieux : *l'incoordination des mouvements volontaires* est le premier symptôme ; la *marche* devient défectueuse ; l'enfant titube ; il perd facilement son équilibre ; puis survient du *tremblement intentionnel*, analogue à celui de la sclérose en plaques, du *nystagmus*, c'est-à-dire du tremblement intentionnel des muscles de fixation de l'œil, des *troubles de l'articulation*, scandement des mots, brusquerie de l'émission des sons, résultant eux aussi d'un tremblement intentionnel frappant les muscles du larynx et de la cavité bucco-pharyngienne. Les *réflexes tendineux* sont abolis. Ultérieurement surviennent des *déformations du squelette* : scoliose progressive, pied bot varus équin avec pied en forme de Z, et hyperextension des orteils. Les douleurs fulgurantes, les crises viscérales, les paralysies et les anesthésies périphériques, le signe d'Argyll, le signe de Romberg font défaut. La durée est indéfinie.

Anatomie pathologique. — Il existe une atrophie des cellules de la colonne de Clarke et des faisceaux blancs qui en émanent : faisceau cérébelleux direct, faisceau de Gowers, faisceau de Goll, zone de Lissauer et racines postérieures.

Diagnostic. — Il est surtout à faire avec une autre maladie familiale, l'***hérédo-ataxie cérébelleuse de Marie.*** Celle-ci débute dans l'âge adulte, du moins dans les premières générations atteintes, car il est de règle qu'il existe une précession de l'âge de début quand on passe d'une génération à la suivante ; elle se caractérise cliniquement par l'incoordination des mouvements à type cérébelleux (démarche ébrieuse, incertitude musculaire, tremblement intentionnel), par des troubles de la vision (atrophie papillaire avec diminution de l'acuité visuelle et rétrécissement du champ visuel) et par l'exagération des réflexes rotuliens, qui sont au contraire abolis dans la maladie de Friedreich. Anatomiquement elle diffère de la maladie de Friedreich par l'intégrité complète de la moelle ; les lésions portent sur le cervelet, dont les lobes latéraux sont atrophiés ; les cellules de Purkinje sont diminuées de nombre. Il

existe des formes intermédiaires, cliniquement et anatomiquement, entre la maladie de Friedreich et celle de Marie : il ne faut les classer ni dans l'une ni dans l'autre, mais entre les deux.

L'ataxie locomotrice progressive de Duchenne (de Boulogne) est très rare dans l'enfance ; elle ne diffère pas de ce qu'elle est chez l'adulte ; on retrouve à peu près constamment la syphilis acquise ou héréditaire à l'origine du mal.

II. — PARALYSIE SPASMODIQUE FAMILIALE.

Ce type se caractérise cliniquement par une *paraplégie spasmodique* avec exagération des réflexes et clonus du pied, sans troubles de la sensibilité, ni des sphincters, et sans troubles trophiques ; l'évolution est très lente ; la lésion consiste en une atrophie des faisceaux pyramidaux, atrophie simple, sans prolifération du tissu interstitiel.

Il existe des familles où le type morbide est intermédiaire entre la *paraplégie spasmodique familiale* et l'*hérédo-ataxie cérébelleuse* : à la paraplégie spasmodique s'ajoutent du nystagmus et des troubles du langage (*diplégie cérébrale familiale* de Higier). Des cas de ce genre ont été décrits sous le nom de sclérose en plaques familiale ; mais, comme ils sont restés sans vérification anatomique, on peut douter que ce nom leur convienne.

L'existence, à côté des types les mieux définis de maladies familiales, de types intermédiaires ou aberrants, propres à quelques familles, montre combien il est difficile, en fait de maladies familiales, d'établir des classifications. Il semble que chaque famille ait sa façon de faire sa maladie familiale. Tandis que, dans l'intérieur d'une même famille, les cas sont presque calqués les uns sur les autres, dès qu'on étudie des familles différentes, on note pour chacune d'elles une sorte d'individualisme qui la distingue des autres familles, où l'on peut observer des affections plus ou moins semblables, mais rarement identiques.

III. — IDIOTIE AMAUROTIQUE FAMILIALE.

Cette maladie est rarement observée en France, car elle est particulière aux enfants israélites d'origine polonaise. Elle frappe successivement plusieurs enfants d'une même famille. Dès l'âge de quatre à six mois, elle s'annonce par une *apathie progressive* ; l'enfant cesse de faire des mouvements appropriés à un but ; il ne tend plus la main, il ne saisit plus les objets ; bientôt il cesse de pouvoir se tenir sur son séant ; sa tête devient ballante ; enfin la

faculté visuelle paraît altérée : l'enfant suit de moins en moins bien les objets.

A l'*examen ophtalmoscopique*, on constate une lésion absolument pathognomonique du fond de l'œil, qui ne se rencontre dans aucune autre affection. Il existe, au niveau de la macula, une tache blanche, régulièrement circulaire, centrée d'un point rouge vif (fig. 101). Dans les périodes avancées de la maladie, on note en outre de l'atrophie de la papille optique.

La maladie progresse lentement, mais sûrement ; au bout d'un an à dix-huit mois, l'enfant très amaigri, aveugle et idiot, tombe dans le *marasme* et *meurt*. La mort survient dans la majorité des

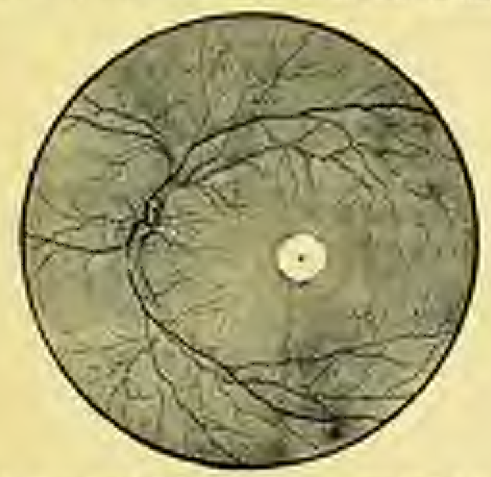


Fig. 101. — Fond de l'œil dans l'idiotie amaurotique familiale (1).

La région maculaire est d'un blanc éclatant ; à son centre, un point rouge cerise.

cas avant deux ans ; exceptionnellement, l'enfant survit jusqu'à six et huit ans.

Les *lésions* sont nulles macroscopiquement ; mais, à l'examen histologique des centres nerveux, existe une particularité caractéristique ; la plupart des cellules des centres gris sont tuméfiées et globuleuses par production en leur corps protoplasmique d'une substance vitreuse qui refoule le noyau cellulaire à la périphérie.

Tout *traitement* est absolument impuissant.

Diagnostic. — L'idiotie amaurotique familiale est un type tout à fait bien défini par la lésion tout à fait spéciale de la macula.

(1) D'après un dessin ophtalmoscopique de M. Dupuy-Dutemps, in Apert, L'idiotie amaurotique familiale (*Semaine médicale*, 15 janvier 1908).

A côté d'elle, on observe d'autres formes d'idiotie familiale : les unes avec amaurose, mais se distinguant de l'idiotie amaurotique familiale typique, ou maladie de Tay-Sachs, par le début à un âge plus avancé et par l'absence de l'aspect caractéristique de la macula ; les autres sans amaurose, et souvent associées à des troubles moteurs du type paraplégie spasmodique, ou du type atrophie cérébelleuse (atrophie cérébelleuse familiale avec idiotie de Bourneville et Crouzon).

Parmi les affections familiales de la vision susceptibles d'être observées dans l'enfance, signalons encore : la paralysie bulbaire progressive infantile et familiale de Londe, le ptosis congénital ou infantile familial, le nystagmus congénital familial.

IV. — AMYOTROPHIES.

Il est impossible, en pathologie infantile, de décrire dans des chapitres séparés, d'une part l'atrophie musculaire *myélopathique*, relevant d'une affection de la moelle, d'autre part l'atrophie musculaire *myopathique*, ou myopathie primitive progressive, dans laquelle la moelle est intacte. Cette distinction avait une importance capitale quand elle a été faite en 1884 par Landouzy et Dejerine. Ces auteurs séparaient nettement, dans l'atrophie musculaire progressive de Duchenne (de Boulogne) :

1° L'*atrophie musculaire myélopathique*, type Aran-Duchenne, maladie de l'adulte, où l'hérédité ne joue aucun rôle ;

2° La *myopathie primitive progressive*, maladie familiale débutant souvent dans la jeunesse ou l'enfance.

Mais, depuis lors, ont été décrits de nouveaux types *familiaux* d'atrophie musculaire, où il existe, outre les lésions du muscle, des lésions des nerfs ou de la moelle ; ces types nous intéressent particulièrement, parce qu'ils sont des maladies de l'enfance, parfois même de la première enfance. Laissant de côté l'atrophie musculaire myélopathique non familiale type Aran-Duchenne, qui n'a été vue que chez l'adulte, nous décrirons uniquement ici ceux des types d'atrophie musculaire qui se voient dans l'enfance : ces types sont tous familiaux ; mais les uns sont myélopathiques, d'autres névritiques, d'autres purement myopathiques. C'est, du reste, par la localisation des atrophies, par l'âge de début et par l'évolution qu'il importe de les distinguer, plus que par l'anatomie pathologique encore incomplètement faite. Il existe comme types principaux : 1° l'*amyotrophie familiale de la première enfance* ou *amyotrophie type Hoffmann-Werdnig*, le plus souvent myélopathique,

parfois myopathique; 2° la paralysie pseudo-hypertrophique de Duchenne (de Boulogne), toujours myopathique; 3° la myopathie type *Leyden-Moebius*, qui en est très voisine; 4° la myopathie *juvénile d'Erb* (*forme scapulo-humérale d'Erb* et *forme facio-scapulo-humérale de Landouzy-Dejerine*); 5° *l'amyotrophie névritique type Charcot-Marie*; 6° la *névrite interstitielle familiale de Dejerine-Sottas*; 7° enfin, nous rapprocherons des amyotrophies la *myatonie congénitale d'Oppenheim*, sans nous dissimuler que le caractère familial est loin d'être aussi démontré pour cette forme que pour les précédentes.

I. — Amyotrophie familiale de la première enfance, type Hoffmann-Werdnig.

Ce type est très caractérisé par deux particularités : 1° le *début très précoce*; 2° la *marche rapide*, conduisant en peu de temps à la mort. C'est dans la première année et parfois même dès la naissance que les sujets sont atteints; on s'aperçoit que leur corps devient flasque; l'atrophie musculaire est difficilement perçue en raison du peu de saillie des muscles à cet âge et du développement du tissu graisseux sous-cutané; mais la diminution de la contractilité électrique permet d'en suivre les progrès. Elle débute par les cuisses, les fesses, les lombes, la nuque et gagne les membres de la racine à l'extrémité; finalement les muscles respiratoires se prennent, et c'est par affaiblissement progressif de l'excursion respiratoire que les malades meurent, quelques mois à quelques années après le début. La sensibilité n'est intéressée à aucun moment. Les enfants successifs d'un même père ou d'une même mère sont tour à tour frappés dans une proportion qui dépasse 50 p. 100.

A l'*autopsie*, les cellules des cornes antérieures ont disparu; les faisceaux pyramidaux sont atrophiés ainsi que les racines antérieures et les nerfs périphériques moteurs ou mixtes. Les muscles présentent les mêmes lésions d'atrophie des fibres que dans les myopathies primitives. Dans un cas de Mya cliniquement identique aux faits d'Hoffmann, le système nerveux était intact; seuls les muscles étaient altérés.

Formes. — Il existe des *formes de passage* entre le type Hoffmann et les autres types d'atrophie musculaire. Ce sont **l'atrophie spinale infantile familiale** de Bruns, plus tardive et moins aiguë, **l'amyotrophie diffuse infantile** de Concetti, et enfin les **formes aiguës des myopathies primitives** (Heubner).

Diagnostic. — Deux affections peuvent simuler la maladie, car elles donnent de même un état flasque du corps de l'enfant. Ce sont

la *myatonie congénitale* d'Oppenheim, toute différente comme pronostic, puisqu'elle est spontanément curable, et l'*idiotie amaurotique familiale*. Dans cette dernière, la recherche des lésions caractéristiques du fond de l'œil assure le diagnostic; dans la première, la flaccidité est congénitale et limitée aux membres, spécialement aux membres inférieurs, le tronc et la nuque étant indemnes : la localisation est inverse dans l'amyotrophie type Hoffmann.

Pronostic. — Traitement. — Le pronostic est fatal et le traitement illusoire.

II. — Paralysie pseudo-hypertrophique de Duchenne (de Boulogne).

La maladie débute aux environs de la cinquième année par un



Fig. 111. — Paralysie pseudo-hypertrophique de Duchenne (de Boulogne).

Hypertrophie apparente des muscles du mollet contrastant avec l'atrophie des épaules et des bras.

affaiblissement des membres inférieurs contrastant avec l'hypertrophie apparente de la musculature de ces membres, en particulier

aux mollets (fig. 102). L'affaiblissement augmente progressivement, et la marche devient pénible, lente, maladroite; les chutes sont fréquentes, surtout quand l'enfant change de direction ou fait demi-tour. Mais ce qui est caractéristique est la difficulté qu'a l'enfant à se relever quand on le couche tout de son long par terre sur le dos; en cette position, l'enfant normal, pour se mettre debout, se place facilement et rapidement sur son séant par contraction des muscles cruraux, puis se redresse en ramassant ses membres inférieurs sous le siège, puis en les étendant, en s'aidant à peine d'un appui sur l'un





Fig. 103 et 104. — Paralysie pseudo-hypertrophique. Derniers temps de l'action de se relever (Marinesco).

Le malade, ayant redressé sa jambe gauche, qui se trouve placée en avant de la droite, prend un point d'appui avec la main gauche sur la jambe du même côté et reproduit de la même manière le même mouvement avec le bras droit, qui s'appuie sur la jambe du même côté.

des bras. Le myopathique ne peut agir ainsi; il commence par se retourner sur le ventre et par se mettre à quatre pattes; puis, les mains restant au sol, il redresse ses membres inférieurs de manière à reposer sur le sol, non plus sur les paumes et les genoux, mais sur les paumes et les plantes; il ramène ensuite ses mains vers ses pieds et se redresse péniblement en remontant peu à peu ses mains le long de ses jambes (fig. 103 et 104) et jusqu'à ce que le tronc ait repris la direction verticale.

A mesure que la maladie progresse, l'augmentation de volume des membres inférieurs contraste avec l'atrophie de la musculature du

reste du corps. En général, la pseudo-hypertrophie est surtout marquée aux mollets, elle s'étend souvent aux muscles fessiers et aux muscles lombaires, plus rarement aux muscles cruraux. En même temps qu'ils grossissent, ces muscles prennent une consistance ligneuse; aux membres supérieurs et au thorax, la musculature s'atrophie au contraire, les saillies osseuses apparaissent, et peu à peu le sujet devient squelettique. C'est insensiblement que ces transformations se font; l'évolution est des plus lentes, et c'est le plus souvent seulement vers l'adolescence que l'impuissance musculaire aboutit aux déformations classiques des atrophies musculaires généralisées : taille de guêpe, ensellure dorso-lombaire, omoplates ailées. La marche devient alors dandinante.

Il n'y a à aucun moment de troubles de la sensibilité. L'intelligence est conservée ainsi que les fonctions des sphincters; les réflexes tendineux ne sont diminués qu'en proportion de l'atrophie des muscles correspondants; il en est de même de la contractilité électrique.

La paralysie pseudo-hypertrophique présente à un haut degré le caractère familial; dans certaines familles, les mâles sont frappés avec prédilection; il n'y a pas d'autre élément étiologique.

Anatomie pathologique. — Les muscles atrophiés présentent les lésions habituelles : atrophie du plus grand nombre des fibres musculaires; ici et là quelques fibres hypertrophiées. Dans les muscles atteints de pseudo-hypertrophie, il s'y ajoute une prolifération excessive du tissu cellulaire interposé aux fibres musculaires, avec infiltration graisseuse plus ou moins marquée. Le système nerveux central est indemne.

Pronostic et traitement. — Le pronostic est mauvais en ce sens que la maladie ne guérit jamais et qu'elle est très lentement, mais fatalement progressive.

Le confinement et l'immobilité relative auxquels elle oblige le malade l'affaiblissent et le rendent plus sensible aux maladies. Finalement la propagation de l'atrophie au diaphragme peut entraîner des troubles respiratoires aboutissant à la mort; mais cette extension au diaphragme ne se fait que tardivement, quand le malade a déjà atteint l'âge adulte.

III. — Myopathie type Leyden-Mœbius.

Elle débute au même âge que la forme précédente et a la même localisation; elle n'en diffère que par l'absence de pseudo-hypertrophie.

IV. — Myopathie juvénile d'Erb.

Cette forme de myopathie débute par les bras et les épaules, avec ou sans participation de la racine des membres inférieurs, d'où le nom de type *scapulo-huméral* sous lequel on la connaît encore. Elle débute dans la seconde enfance, quelquefois même dans l'adolescence ; le début est très insidieux et l'évolution très lente, en sorte qu'il est souvent difficile de préciser l'âge auquel la maladie a débuté ; la racine du membre supérieur s'amaigrit ; il n'y a jamais pseudo-hypertrophie ; les mouvements du bras deviennent peu à peu difficiles, anormaux et contournés, le malade usant de subterfuge et utilisant les muscles restés sains pour exécuter les déplacements qu'il désire ; les muscles les plus atteints sont le grand pectoral (sauf le faisceau claviculaire qui est longtemps conservé), le grand dentelé, le biceps, le brachial antérieur, le long supinateur ; aux membres inférieurs, les fessiers, les sacro-lombaires, le quadriceps crural, le tibial antérieur. Il n'y a ni troubles de sensibilité, ni contractions fibrillaires, ni réaction de dégénérescence, conformément à ce qui est la règle dans les myopathies.

La *forme facio-scapulo-humérale*, ou type Landouzy-Dejerine, apparaît aux mêmes âges que la précédente et n'en diffère que par la participation des muscles de la face, qui sont les premiers atteints. L'atrophie et l'affaiblissement progressifs de ces muscles donnent à la physionomie un aspect spécial ; la bouche est entr'ouverte, la lèvre inférieure saillante et basse, l'œil trop ouvert, d'où une expression étonnée ; les sentiments se traduisent mal sur le visage ; le rire est remplacé par un étirement transversal de bouche ; les pleurs se font sans que le visage se contracte ; l'occlusion des yeux, au commandement ou dans le sommeil est incomplète ; la pupille va se cacher sous la paupière supérieure, et le blanc de l'œil apparaît entre les paupières restées entr'ouvertes. Les muscles masticateurs, linguaux et pharyngés sont respectés. La propagation à la racine des membres est très lente ; c'est durant quatre, cinq, six ans que la maladie reste parfois presque entièrement limitée au visage.

Pronostic et traitement. — Le pronostic au point de vue vital n'est que très tardivement mauvais ; la plupart des malades atteignent l'âge adulte et survivent encore longtemps. On ne connaît pas de traitement efficace.

V. — Amyotrophie type Charcot-Marie.

La maladie débute vers l'âge de quatre ans par l'atrophie musculaire des pieds, puis des mains, lentement progressive vers la

racine des membres; la jambe s'émacie, ainsi que la partie inférieure de la cuisse (atrophie en jarretière). A la main, les éminences thénar et hypothénar s'atrophient, et la main prend la forme en griffe. Les muscles malades sont le siège de contractions fibrillaires, ce qui différencie cette forme des myopathies pures ; on note dans les muscles qui commencent à se prendre, la réaction de dégénérescence. Il existe des troubles vaso-moteurs et parfois des troubles de la sensibilité, sous forme d'anesthésie des extrémités.

Comme les formes précédentes, la maladie est très nettement familiale; on en a compté jusqu'à vingt-cinq cas dans une même famille, répartis en quatre générations successives.

A l'autopsie, outre les lésions habituelles des muscles, on note des lésions des nerfs et de la moelle. Les nerfs des membres présentent dans leurs ramifications ultimes une prolifération intense de leur tissu conjonctif interstitiel et de leur gaine lamelleuse. Dans la moelle, les lésions prédominent dans les cordons postérieurs; les cordons de Goll et de Burdach sont dégénérés; les cellules des cornes antérieures, contrairement à ce qu'on pourrait croire, ne sont pas atrophiées; on a toutefois noté dans quelques cas des altérations structurales nettes.

VI. — Névrite hypertrophique de l'enfance, type Dejerine-Sottas.

Cette forme d'amyotrophie ne diffère du type précédent que par l'intensité des troubles sensitifs, qui rappellent ceux du tabes (anesthésies, douleurs fulgurantes, signe de Romberg, signe d'Argyll, myosis), et par l'exagération de la névrite interstitielle hypertrophique, qui est telle que les filets nerveux peuvent être sentis à la palpation sur le vivant comme de gros cordons durs.

En somme, on observe dans l'enfance un groupe d'amyotrophies familiales qui peuvent différer par la localisation de l'atrophie musculaire sur tel ou tel groupe de muscles, et par la participation ou non d'altérations de la moelle ou des nerfs, entraînant l'adjonction de symptômes particuliers (troubles de la sensibilité, contractions fibrillaires). Toutes ces affections (sauf l'amyotrophie type Hoffmann, qui a une marche rapide et débute dès les premiers mois) débutent dans la seconde enfance, ont une marche très lente, mais fatalement progressive, ne retentissent qu'à très longue échéance sur la santé générale et sont rebelles à tout traitement. L'unité de ce groupe est affirmée, non seulement par la similitude symptomatique, mais aussi

par l'existence, entre les différents types, de formes de passage, comme cela est du reste la règle dans les maladies familiales. Il nous reste à décrire la myatonie congénitale qui diffère des formes précédentes par son évolution, et qui est beaucoup plus rarement familiale.

VII. — Myatonie congénitale. (Maladie d'Oppenheim).

On rencontre parfois des enfants âgés de quelques mois ou d'un à deux ans au plus, dont tout le corps, ou une partie du corps, spécialement les extrémités inférieures, reste flasque et immobile. A l'examen objectif domine une évidente hypotonie, pouvant aller jusqu'à l'atonie, avec diminution ou abolition des réflexes. La flaccidité est si grande qu'on peut imprimer à toutes les articulations des mouvements passifs exagérés. La musculature du tronc, du cou et de la tête, est ordinairement moins atteinte que celle des membres. Cependant les mouvements de la tête sont souvent lents, mous, difficiles. L'enfant ne peut naturellement marcher, ni se tenir debout ; quand les muscles du tronc participent au mal, il ne peut même se tenir assis. Les muscles du masque facial sont ordinairement indemnes. Les sphincters, les muscles des yeux, de la langue, de la déglutition, et le diaphragme sont toujours intacts, mais les intercostaux sont parfois atteints. L'examen électrique montre des réactions diminuées. L'intelligence, la sensibilité, les fonctions sensorielles ne sont aucunement altérées.

L'affection est toujours congénitale ; souvent la mère signale qu'elle n'a pas senti l'enfant remuer durant la grossesse.

La maladie a une tendance très lente vers l'amélioration, les membres inférieurs restant les derniers atteints. Cependant, des maladies intercurrentes (bronchopneumonie, rougeole, etc.) peuvent amener une recrudescence du mal. Dans des cas rares, la maladie aurait débuté après la naissance, mais jamais après la seconde année.

Le trouble apporté par la myatonie à la vie normale de l'enfant et à ses fonctions respiratoires explique que les petits malades succombent dans leurs premières années dans plus du tiers des cas, le plus souvent par bronchopneumonie.

Les autopsies montrent une diminution de volume et de nombre, et parfois des lésions dégénératives, mais non inflammatoires des cellules des cornes antérieures de la moelle et des cellules de la corticalité cérébrale. Les fibres musculaires striées sont petites, les

noyaux sont augmentés de nombre, ainsi que le tissu conjonctif périfasciculaire.

La cause de la maladie est inconnue. Les altérations de certaines glandes endocrines (surrénales, thyroïde, thymus), notées dans quelques cas, ont fait défaut dans la plupart des autres. Dans plusieurs cas, la maladie a atteint deux ou plusieurs enfants d'un même ménage. Dans plusieurs cas, d'autres membres de la famille étaient atteints de dystrophie musculaire progressive, ou de myxœdème, ou d'ostéomalacie, ou d'addisonisme.

Traitement. — Il faut essayer l'action de la poudre de surrénale (totale), de la poudre de corps thyroïde, de la strychnine, de l'arsenic; il faut stimuler le fonctionnement musculaire par l'électricité, le massage, les frictions excitantes.

CHAPITRE XI

MALADIES DES OS ET DES ARTICULATIONS

I. — RACHITISME.

On donne le nom de *rachitisme* à un trouble de développement survenant chez les jeunes enfants ayant souffert de troubles digestifs ou d'infections répétées et se traduisant surtout par des altérations du processus normal d'ossification ayant pour conséquence des déformations plus ou moins accusées du squelette.

Étiologie. — Le rachitisme débute en général *entre trois mois et deux ans*. Exceptionnellement, toutefois, le rachitisme existe à la naissance (*rachitisme congénital*). D'autre part, certaines déformations osseuses survenant dans la grande enfance ou même l'adolescence doivent peut-être être rattachées à un processus rachitique (*rachitisme tardif*). Le rachitisme congénital et le rachitisme tardif seront étudiés dans des paragraphes spéciaux. Actuellement, nous nous bornerons à envisager le rachitisme d'observation courante, dont les premiers symptômes n'apparaissent guère avant trois mois et qu'on ne voit plus guère débuter quand la deuxième année est écoulée.

I. — Rachitisme de la première enfance.

Il s'agit presque constamment d'*enfants élevés au biberon* ; cependant le rachitisme peut se voir également chez les enfants élevés au sein, quand l'allaitement n'a été soumis à aucune réglementation et que des troubles digestifs chroniques en sont résultés ; inversement, quand l'allaitement au biberon a été convenablement réglé, quand l'enfant a bien supporté ce mode d'alimentation et quand ses digestions sont habituellement parfaites, il ne présente aucune trace de rachitisme.

En somme, c'est la **dyspepsie chronique des nourrissons** qui joue le principal rôle dans l'étiologie du rachitisme. Toutefois, il ne faut pas attribuer à cette dyspepsie chronique un rôle exclusif. Elle cause surtout le gros ventre, avec évasement des cartilages costaux au niveau des hypocondres et coup de hache sous-mammaire. Ces déformations sont parfois très accentuées chez des enfants dyspeptiques chroniques qui n'ont qu'une ébauche de rachitisme des membres et du *crâne*. Inversement, on voit des enfants gravement « noués » des membres et qui n'ont pas cette augmentation exagérée du volume de l'abdomen habituelle dans la dyspepsie chronique des nourrissons.

C'est que la dyspepsie chronique est puissamment aidée dans ses effets rachitigènes par un certain nombre de facteurs qu'il nous reste à étudier. Dans certains cas, rares du reste, mais incontestables, ces facteurs peuvent, à eux seuls, engendrer le rachitisme chez des enfants n'ayant eu que des troubles digestifs insignifiants et passagers, comme peuvent en avoir tous les nourrissons.

Ces facteurs sont par ordre de fréquence (Marfan) :

1° **La syphilis héréditaire**, que Parrot considérait comme l'unique cause du rachitisme. Tout le monde admet aujourd'hui que cette opinion est manifestement trop exclusive. Néanmoins l'hérédo-syphilis a une influence rachitigène certaine, sur laquelle M. Marfan a insisté. Le rachitisme d'origine syphilitique présente, d'après lui, certains caractères spéciaux qui permettent souvent de soupçonner son origine : 1° il se distingue par la *précocité de son apparition* ; il débute dans les trois ou quatre premiers mois de la vie ; 2° il est remarquable par la *prédominance des lésions crâniennes*, qui revêtent d'abord la forme du craniotabes, plus tard celle du crâne natiforme ; 3° il coïncide en général avec une *anémie assez marquée* ; 4° il s'accompagne souvent d'une *hypertrophie chronique de la rate*, qui peut certes exister dans le rachitisme non syphilitique, mais qui est surtout fréquente dans l'hérédo-syphilis, que *celle-ci* s'accompagne ou non de rachitisme. Avant l'âge d'un an, l'hypertrophie chronique de la rate est déterminée dans les deux tiers des cas au moins par la syphilis héréditaire.

2° **Les pyodermites chroniques** (abcès sous-cutanés multiples à répétition indéfinie, suppuration prolongée d'une surface eczémateuse, etc.)

3° **La bronchopneumonie prolongée.**

Chacune de ces causes peut à elle seule engendrer le rachitisme; mais il arrive fréquemment que plusieurs d'entre elles s'associent et combinent leur action pour le produire. En somme, la plupart des

intoxications chroniques et des infections chroniques, survenant dans les premiers temps de la vie, peuvent créer le rachitisme. Ces causes sont d'autant plus efficaces qu'elles atteignent des sujets prédisposés par l'**hérédité** soit similaire (*rachitisme familial*), soit banale (*tare des géniteurs*), ou par de **mauvaises conditions hygiéniques générales**.

Quand le rachitisme a débuté, toutes les **infections aiguës** peuvent l'aggraver; des rachitismes légers peuvent devenir très accentués à la suite d'une fièvre éruptive ou d'une diphtérie, surtout lorsqu'elles ont été graves ou compliquées.

Symptomatologie. — CRANE. — Quand le rachitisme débute de façon précoce vers trois ou quatre mois, c'est le crâne qui présente les premières lésions; à cet âge, les lésions rachitiques du crâne sont des lésions d'amincissement et de ramollissement, créant ce qu'on appelle le *craniotabes*. A ses débuts, le craniotabes ne modifie aucunement l'aspect extérieur du crâne; on ne peut le découvrir que par la palpation; dans les cas peu accentués, le craniotabes se localise aux parties postérieures et inférieures du crâne, à l'écaille occipitale et aux parties du pariétal voisines de la suture pariéto-occipitale. Pour le rechercher à ce niveau, on applique la paume de chaque main de chaque côté de la tête de l'enfant couché sur le dos dans son berceau, de façon que la pulpe des doigts vienne se placer sur l'occipital; en appuyant légèrement avec la pulpe des doigts, on sent, à certains points limités, que la lamelle osseuse cède sous la pression et se déprime en donnant le léger bruit qu'on obtient quand on déprime de même une feuille de parchemin. Plus rarement, on retrouve une altération semblable aux environs de la suture sagittale ou de la suture coronale.

Ultérieurement, dans le cours du second et surtout du troisième et du quatrième semestre, les altérations rachitiques du crâne se présentent sous un aspect différent. Il se produit de l'épaississement des os du crâne au niveau des bosses frontales et des bosses pariétales; ce sont des tuméfactions circulaires qui s'atténuent régulièrement quand on va du centre de figure de l'os vers la périphérie. D'autre part, les sutures et les fontanelles sont en retard dans leur ossification et plus ou moins déprimées; la fontanelle antérieure, qui est normalement comblée à quinze mois par le tissu osseux, reste ouverte jusqu'à deux et trois ans.

La forme du crâne qui résulte de ces déformations est caractéristique; le front est haut (*front olympien*); les bosses frontales sont plus marquées que d'habitude; les bosses pariétales sont saillantes et souvent séparées l'une de l'autre par une dépression (crâne en

forme de fesses, crâne natiforme). L'occiput est souvent déprimé, ce qui, joint à l'élargissement du crâne au niveau des pariétaux, lui donne une forme carrée, qui se traduit, aux mensurations, par un indice céphalique élevé, supérieur à 80 (*brachycéphalie*).

FACE. — La déformation rachitique des maxillaires ne devient guère apparente qu'après les éruptions dentaires ; la dentition est toujours profondément troublée dans le rachitisme. Elle est retardée ; les premières dents peuvent n'apparaître qu'à neuf, dix et même quinze mois. Elle est irrégulière ; l'ordre habituel de sortie des dents est souvent modifié ; si les incisives inférieures restent en général les dents qui apparaissent les premières, on voit souvent chez les rachitiques une molaire apparaître avant que les incisives ne soient au complet, ou quelquefois les incisives latérales supérieures apparaître avant les incisives médianes, ou les canines avant les incisives latérales. De telles modifications dans l'ordre de sortie des dents ne sont pas caractéristiques du rachitisme ; elles se voient parfois en dehors de lui ; elles ont quelquefois un caractère familial ; mais elles sont beaucoup plus fréquentes chez les rachitiques ; l'asymétrie de l'ordre d'éruption dentaire, quand on compare les deux côtés de la mâchoire, ne se voit guère que chez les rachitiques.

Les dents une fois sorties, on note l'irrégularité de leur situation ; elles peuvent chevaucher les unes sur les autres, ou avoir une implantation oblique par rapport à l'arcade dentaire ou par rapport à la verticale ; elles semblent parfois avoir pivoté sur elles-mêmes ; toutefois ces modifications de situation des dents sont moins fréquentes et moins marquées que dans la deuxième dentition. La morphologie de la dent elle-même peut être altérée ; les dents présentent des irrégularités dans leur volume, un état cannelé, et surtout une grande friabilité de l'émail, qui fait qu'elles présentent de façon précoce des dépressions, des sillons, de l'usure, de la carie.

Le *maxillaire supérieur* lui-même est déformé par rapprochement de ses bords alvéolaires vers la ligne médiane ; la voûte palatine est par suite profonde ; au lieu de figurer un cintre, elle figure une ogive. Cette déformation ogivale de la voûte palatine est une des malformations les plus persistantes du rachitisme ; elle entraîne les irrégularités les plus grandes dans la situation et la direction des dents de la *deuxième dentition* ; les incisives médianes sont saillantes en avant, ce qui cause un prognathisme maxillaire supérieur marqué ; les incisives latérales sont plus ou moins déviées de leur orientation frontale habituelle et tendent à l'orientation sagittale ; elles chevauchent en arrière des précédentes ; les canines chevauchent le plus souvent en avant des incisives latérales et des molaires ; celles-ci

sont déviées en dedans; ces dispositions vicieuses des dents entraînent des difficultés de mastication. Le *maxillaire inférieur* participe à la déformation : sa courbure est plus accentuée, sa branche montante est plus ou moins déviée.

Les malformations du maxillaire supérieur, et en particulier la voûte ogivale, ont été longtemps considérées comme causées par les végétations adénoïdes. M. Marfan a montré qu'elles sont des conséquences du rachitisme. Si leur coexistence avec les végétations adénoïdes est fréquemment constatée, c'est que l'hypertrophie des organes lymphoïdes dont dépendent les végétations adénoïdes est une réaction de défense contre les infections chroniques, dont le rôle est considérable dans la pathogénie du rachitisme. Il n'est donc pas étonnant de voir les deux affections coïncider. D'autre part, les végétations adénoïdes sont d'autant plus gênantes que le squelette facial et le squelette thoracique sont plus déformés par le rachitisme ; elles attirent par conséquent plus l'attention chez les rachitiques que chez les sujets indemnes de rachitisme, ce qui contribue à augmenter la proportion des cas où l'on constate la coexistence des deux affections.

TRONC. — La *colonne vertébrale* des enfants rachitiques présente presque constamment une déformation en *cyphose*, c'est-à-dire une courbure à convexité postérieure, bien visible surtout quand l'enfant est assis sur son lit et qu'on le regarde de profil ; on voit alors qu'il fait le gros dos ; la tête est portée en avant, et l'enfant doit se soutenir en prenant point d'appui sur ses membres supérieurs, à une distance plus ou moins grande en avant du siège. La *lordose* et la *scoliose* ne se voient guère qu'à un âge plus avancé ; la scoliose est une forme fréquente du rachitisme tardif.

Le *thorax* est souvent considérablement déformé, et cela par plusieurs mécanismes. Du fait de la courbure de la colonne vertébrale, le diamètre vertical du thorax diminue et, par suite, l'évasement du thorax augmente, ce qui tend déjà à déjeter les fausses côtes en dehors. En outre, le gros ventre dyspeptique qui coïncide souvent avec le rachitisme augmente cette *déviation des fausses côtes* ; elle peut être telle qu'une dépression angulaire, *coup de hache sous-mammaire*, sépare l'hypocondre du reste du thorax, comme si un lien circulaire avait enserré le thorax sur la ligne sous-mammaire (fig. 166).

Au-dessus de cette ligne, le thorax est souvent déformé par aplatissement latéral ; l'arc costal, au lieu de décrire sa courbure régulière normale, est aplati latéralement ; la partie antérieure du thorax devient saillante ; le sternum est par suite projeté en avant, ce qui donne lieu à ce qu'on appelle la poitrine de poulet.

Les *côtes* présentent, en outre, à leur jonction avec le cartilage costal, une tuméfaction analogue à celle que nous décrirons sur les os des membres, au niveau de leurs jonctions avec leurs épiphyses; cette tuméfaction est souvent assez prononcée pour être visible à distance sous la peau; quand elle n'est qu'ébauchée, il faut la rechercher par la palpation; la succession de ces tuméfactions de côte en côte le long de la ligne de réunion des côtes avec les cartilages costaux forme ce que l'on appelle le *chapelet rachitique*.

Les déformations du *bassin* sont peu sensibles chez le jeune enfant; elles sont tardives et en grande partie secondaires aux déformations des membres inférieurs, quand celles-ci persistent dans la grande enfance et l'adolescence. Elles acquièrent alors une grande importance dans le sexe féminin par les difficultés qu'elles peuvent créer ultérieurement à l'accouchement.

MEMBRES. — Le symptôme le plus précoce du rachitisme au niveau des membres est la *tuméfaction des épiphyses* (nouures), sensible surtout d'abord à l'extrémité inférieure du radius; ultérieurement toutes les épiphyses des os longs y participent; les articulations paraissent par suite volumineuses; cette disproportion est d'autant plus sensible que les segments intermédiaires des membres sont souvent amincis par le fait de l'amaigrissement et du peu de développement des muscles.

Ultérieurement, les membres se déforment; ces *déformations* sont légères aux membres supérieurs; mais aux membres inférieurs qui supportent le poids du corps, dès que l'enfant commence à marcher, les courbures s'accusent dans le sens de la pression; les fémurs présentent en général une courbure à convexité antéro-externe et souvent une diminution de l'angle que fait le col du fémur avec la diaphyse; les tibias et les péronés présentent des incurvations le plus souvent antéro-internes; souvent les diaphyses sont en même temps épaissies, les arêtes arrondies.

Les déformations des membres inférieurs et de la colonne vertébrale ont pour effet d'amoindrir la taille. Quand les déformations sont très prononcées, elles ont pour conséquence un véritable *nanisme rachitique*.

PHÉNOMÈNES GÉNÉRAUX. — La santé générale est atteinte, tant comme conséquence des causes pathologiques qui ont provoqué le rachitisme que par retentissement en retour du rachitisme lui-même, en particulier de la difficulté de la *marche* et du fonctionnement défectueux du mécanisme respiratoire à cause de la déformation et de la flexibilité de la cage thoracique.

Les bronchites sont fréquentes et prolongées chez le rachitique;

la constipation est la règle, alternant avec des débâcles diarrhéiques; les indigestions sont fréquentes; le caractère a tendance à l'apathie; l'enfant a plus ou moins perdu la vivacité et la gaîté qui



Fig. [illegible] — Garçon de trois ans, rachitique et dyspeptique (gros ventre, [illegible]), tuméfaction des épiphyses, déformation [illegible] [illegible]

sont l'apanage de son âge; le teint est pâle, la face bouffie, le front et la tête entière se couvrent de sueurs pendant le sommeil ; le sommeil est souvent entrecoupé ; on observe les convulsions, les spasmes de la glotte, la tétanie dans une proportion plus grande chez les enfants rachitiques que chez les autres, néanmoins

L'opinion d'Elsässer est certainement exagérée, quand il considère qu'il y a un rapport de cause à effet entre les lésions rachitiques du crâne, en particulier le craniotabes et l'hyperexcitabilité musculaire qui conditionne la tétanie, les spasmes glottiques et les convulsions. Les deux ordres de faits sont indépendants l'un de l'autre, mais ils sont déterminés par les mêmes causes, ce qui explique leur coexistence fréquente.

Évolution. — Au début, chez l'enfant de trois à six mois, le craniotabes est le premier symptôme ; puis on note le gonflement épiphysaire du poignet et l'évasement thoracique, ainsi que le retard et l'irrégularité de la dentition ; la marche est retardée ; les courbures des os des membres ne s'accentuent que quand l'enfant marche. A partir de l'âge de trois à quatre ans, le rachitisme cesse en général de s'accentuer ; les os cessent de se ramollir et se consolident ; dans bon nombre de cas, les déformations s'atténuent par les progrès de la croissance, et, si elles ne sont pas trop accentuées, il n'en paraît plus trace quand le sujet a atteint l'âge adulte.

Il n'en est pas toujours ainsi ; assez souvent il persiste des déformations thoraciques, saillie sternale, évasement costal, sillon sous-mammaire, et des courbures des membres inférieurs (fig. 108), en particulier du tibia. Enfin, dans les cas très accentués, les déformations persistent jusqu'à l'âge adulte, entraînant le nanisme rachitique. Chez la femme, le rétrécissement rachitique du bassin, qui coïncide le plus souvent avec une déformation persistante des tibias et des cols fémoraux, entraîne des dystocies graves.

Anatomie pathologique. — Les os rachitiques sont tuméfiés et déviés, les angles sont adoucis, le périoste est vascularisé, il ne se détache de l'os qu'en y laissant un fin pointillé rouge ; l'os est plus léger qu'il ne devrait ; il a perdu la moitié, ou même les trois quarts du poids normal ; il est rare que l'os rachitique soit mou comme l'os ostéomalacique. « La période du ramollissement du rachitisme n'est qu'une formule théorique. Essayez d'exagérer ou de modifier la courbure d'un os rachitique, vous le briserez, vous ne le plierez pas. Les déviations osseuses se produisent et se redressent insensiblement par un travail moléculaire intime, dont les phases ultimes nous échappent. Ce n'est que dans les cas extrêmes que le ramollissement osseux devient évident » (Comby).

Au crâne, un tissu osseux mou, aréolaire, vascularisé, est développé au niveau des bosses frontales et pariétales ; au contraire, les parties périphériques des frontaux, des pariétaux et de l'occipital sont amincies, et parfois des lacunes membraneuses de minime



Fig. [illegible]. — Fille de six ans rachitique ; inflammations osseuses périostiques des os des membres.

dimension subsistent au voisinage des sutures, et surtout au niveau de la grande fontanelle.

L'analyse chimique des os montre une diminution notable de la proportion de phosphate tricalcique qui, de 63 p. 100, chiffre normal, peut descendre jusqu'à 20 p. 100.

A la coupe macroscopique d'un os long, on voit que les aréoles du tissu spongieux de l'épiphyse sont plus larges que d'habitude et sont emplies d'une matière brunâtre ayant la consistance d'une gelée ; le tissu compact présente une *structure spongoïde* qui se rapproche de celle du tissu spongieux, avec des travées osseuses plus épaisses, entre lesquelles se trouve la même gelée brunâtre ; la moelle osseuse est brun rougeâtre, fortement vascularisée ; le cartilage diaphyso-épiphysaire forme une bande plus épaisse, plus opaque, plus blanche que la normale, et présentant des dentelures, des échancrures, des saillies tant vers la diaphyse que vers l'épiphyse ; l'épiphyse est plus facilement détachable.

L'examen histologique montre que la calcification du tissu osseux est par places incomplet ; la substance fondamentale n'est pas uniformément infiltrée de sels calcaires ; le tissu n'est pas complètement arrivé au stade de tissu osseux, il reste à celui de *tissu ostéoïde* ; par places, des blocs cartilagineux restent parfois au milieu du tissu médullisé. Au niveau du cartilage interdiaphyso-épiphysaire, la succession normale des couches de cartilage quiescent, cartilage prolifère, cartilage strié, zone d'ossification, est très irrégulière ; l'épaisseur relative des différentes zones varie d'un point à l'autre ; la prolifération et la rivulation ne se font plus seulement dans le sens parallèle au grand axe de l'os, mais dans tous les sens, ce qui explique l'élargissement des extrémités osseuses.

Pathogénie. — Par quel mécanisme les infections et intoxications chroniques, dont nous avons vu le rôle au paragraphe étiologie, causent-elles les lésions de l'intimité des os que nous venons d'exposer ? L'explication la plus satisfaisante dans l'état actuel de nos connaissances est la suivante, qui a été donnée par M. Marfan.

Les infections et les intoxications chroniques provoquent dans la moelle osseuse très active du jeune enfant des réactions de défense consistant en vascularisation et en prolifération exagérée des éléments médullaires, non seulement dans la moelle du canal central des os longs et des aréoles du tissu spongieux, comme cela se voit chez l'adulte, mais aussi dans les fins prolongements qui accompagnent les capillaires osseux dans les canaux de Havers et dans la couche ostéoblastique sous-périostique. Les cellules ainsi proliférées rongent les travées osseuses, d'où dilatation des canaux de Havers,

élargissement des aréoles du tissu et dislocation des travées en formation de chaque côté du cartilage diaphyso-épiphysaire. La même réaction proliférative se produit en même temps dans les autres organes hématopoiétiques, ganglions, rate, anneau lymphoïde du pharynx, ce qui explique la coïncidence fréquente avec le rachitisme de la polyadénie, de l'hypertrophie de la rate, des grosses amygdales et des végétations adénoïdes.

L'anémie, qui s'observe si fréquemment dans le rachitisme, est



Fig. 107. — Lacunes osseuses congénitales de la calotte cranienne.

également sous la dépendance de cette altération des organes hématopoiétiques.

Diagnostic. — Quand le rachitisme est accentué, les déformations sont assez caractéristiques pour qu'il ne soit pas possible de s'y tromper. On ne prendra pas pour du rachitisme cranien l'*hydrocéphalie*, où les défauts d'ossification du crâne n'existent qu'avec un volume exagéré et une tension marquée des fontanelles. Certaines anomalies d'ossification du crâne ne doivent pas non plus être confondues avec le rachitisme, telles la *fontanelle supplémentaire* qui se voit assez fréquemment au milieu de la suture sagittale, les *fissures craniennes congénitales* habituellement rectilignes et dirigées du centre d'ossification de la pièce osseuse vers la périphérie, perpendiculairement à la suture voisine, les *lacunes congénitales* qui siègent vers la périphérie d'une des pièces osseuses et sont souvent multiples (fig. 107), les sutures per-

distantes et largement ouvertes que l'on voit dans la **dysostose cléido-crânienne**.

Au thorax, le chapelet rachitique est caractéristique ; on ne confondra pas avec le thorax rachitique le *thorax en gouttière*, le *thorax en proue*, le *thorax en entonnoir*, anomalies de conformation qui n'ont rien de rachitique, ni le double entonnoir que les coudes peuvent marquer sur le thorax dans la *compression intra-utérine* (fig. 103), et qui diffère, par sa forme conique, des dépressions du double sillon en angle dièdre qui peut se voir à la base du thorax des rachitiques.

Les déformations des membres diffèrent de celles que cause la syphilis osseuse : le *tibia syphilitique* est fusiforme par accroissement de son volume au point malade, au lieu d'être dévié de sa direction, sans modification de son volume, comme le tibia rachitique.

La courbure vertébrale des rachitiques est à grande courbure, tandis que celle du **mal de Pott** est angulaire.

Traitement. — Le traitement du rachitisme comporte en première ligne la lutte contre les causes qui ont conditionné l'apparition de la maladie. Pour cela, il faut assurer à l'enfant les meilleures conditions hygiéniques possibles. Il importe de le faire vivre le plus possible à l'air, dans des endroits secs et ensoleillés ; il couchera dans la chambre la plus aérée et la plus éclairée. Autant que possible, on l'enverra à la campagne. Le séjour au bord de la mer transforme souvent les petits rachitiques quand ils sont encore dans la période d'évolution et, à une période plus tardive, les améliore encore beaucoup.

Les bains de mer, tièdes en baignoire pour les enfants de deux ou trois ans, froids quand l'enfant a quatre ou cinq ans, ont des résultats excellents. Il en est de même des cures aux diverses **sources salines** : Salins-Moutiers, Salies-de-Béarn, Salies-du-Salat, Biarritz-Briscous, Niederbronn (Bas-Rhin). Le simple bain *journalier* d'eau tiède additionnée de 1 kilogramme de gros sel gris est déjà très efficace quand les circonstances empêchent les cures marines ou thermales. Le bain sera suivi d'une friction à l'alcool sur tout le corps.

L'alimentation sera particulièrement surveillée chez le rachitique ; on introduira dans l'alimentation les purées de légumes secs (lentilles, haricots, pois).

L'huile de foie de morue, quand l'estomac de l'enfant la supporte bien, sera donnée à la dose d'une cuillerée à café, puis une cuillerée à dessert ; son usage sera continué pendant des mois.

Il est rationnel d'administrer aux rachitiques le sirop de **phosphate de chaux**, dans l'idée de remédier à la pauvreté de leurs os

en phosphate tricalcique. Mais ce n'est pas le phosphate de chaux qui leur manque, c'est la faculté de le fixer sur un os bien élaboré. Le phosphate tricalcique, insoluble, traverse en grande partie le tube digestif sans être absorbé ; les phosphates solubles, plus absorbables, le chlorhydro-phosphate, le lactophosphate pénètrent mieux dans l'organisme, mais, se fixant mal, sont éliminés par l'urine. Il en est de même des glycérophosphates de chaux et de magnésie.

Kassowitz a préconisé, non plus la médication phosphatée, mais la médication phosphorée ; le **phosphore** ne peut être administré qu'à doses infimes sous peine d'accidents toxiques graves. On l'incorpore à l'huile de foie de morue, 0gr,01 pour 100 grammes d'huile, et on donne une cuillerée à café par jour de cette huile phosphorée, soit un demi-milligramme.

Lorsque le rachitisme est traité à temps, surtout si on peut procurer à l'enfant une cure marine prolongée, il guérit bien en général, à condition de ne pas être par trop accentué. Les tuméfactions épiphysaires s'atténuent, les courbures se redressent, le tronc reprend sa forme ; on peut y aider par des procédés orthopédiques, surtout par les mouvements passifs et actifs, ou par des appareils légers, ne gênant pas l'activité musculaire de l'enfant. Quand les déformations osseuses n'ont pas disparu à l'âge de six ou sept ans, il y a peu de chance qu'elles rétrocèdent ; elles sont fixées et persistantes. Quand elles sont accentuées au point de gêner la marche ou de constituer une difformité par trop disgracieuse, il pourrait y avoir lieu d'y remédier par des ostéoplasties.

II. — Rachitisme congénital.

Pendant longtemps, on a englobé sous le nom de rachitisme congénital tous les cas où des enfants naissaient avec des déformations du squelette entraînant des courbures ou du raccourcissement des membres. Depaul a montré que, pour un certain nombre de ces cas, il s'agissait d'une maladie spéciale du système osseux, toute différente du rachitisme, et que Parrot a désignée un peu plus tard du nom d'*achondroplasie*.

Puis successivement il a été démontré que nombre de cas catalogués rachitisme intra-utérin appartenaient à d'autres affections : le *myxœdème congénital*, la *syphilis osseuse congénitale*, l'*ostéogenesis imperfecta* ou *dysplasie périostale*, les *malformations plastiques par compression intra-utérine* (§ 108) ; si bien que, malgré la prétendue fréquence du rachitisme congénital en Allemagne, nous avions tendance, en France, à admettre que le rachitisme congénital n'existait pas.

Cependant des faits nouveaux ont montré que le véritable rachitisme peut exister déjà à la naissance ; c'est très exceptionnel, mais c'est possible. MM. Budaux et Marfan ont observé un sujet de ce genre qui, à la naissance, présentait les altérations typiques du rachitisme : front large avec bosses saillantes, thorax évasé, chapelet costal, tuméfaction des épiphyses des radius, incurvation des tibias. Ce rachitisme s'est encore accentué après la naissance, puis il a évolué comme le rachitisme des jeunes enfants quand il est bien traité ; les déformations se sont atténuées et ont peu à peu disparu. Le rachitisme congénital peut donc exister cliniquement, mais c'est très exceptionnel.

La question a été portée également sur le terrain anatomo-pathologique. A l'examen microscopique des épiphyses de fœtus mort-nés on a constaté qu'un nombre appréciable d'entre eux présentaient au début des lésions caractéristiques du rachitisme, irrégularité de la prolifération, vascularisation exagérée, état crénelé de la ligne d'ossification. Dans deux cas de micromélie du nouveau-né, Porak et Durante ont trouvé ces mêmes lésions. Il faut donc admettre que le processus rachitique peut débuter dès la vie intra-utérine ; mais le plus souvent il est latent à la naissance, et ce n'est que très exceptionnellement que le rachitisme congénital peut être cliniquement observé.

III. — Rachitisme tardif

Dans la très grande majorité des cas, le processus rachitique cesse d'être en activité à partir de l'âge de quatre ou cinq ans. A partir de cet âge, les déformations rachitiques ne s'accentuent plus ; elles s'atténuent même dans la plupart des cas, quand elles n'ont pas été trop prononcées, et disparaissent au fur et à mesure des progrès de la croissance. Ce n'est que dans les cas très accentués qu'elles se trouvent fixées dans une forme vicieuse définitive, qui ne pourra plus guère varier par les progrès du développement. On a toutefois cité des cas de *rachitisme prolongé* dépassant beaucoup la durée habituelle de la maladie. Ils sont exceptionnels.

Tout autre chose est ce qu'on appelle le *rachitisme tardif*. Ollier a groupé sous ce nom des déformations ostéo-articulaires susceptibles de survenir chez des sujets malingres, anémiques, affaiblis, et plus rarement chez des sujets de bonne apparence générale, au moment de la poussée de croissance qui précède et accompagne la puberté. Il est très rare que ces déformations soient généralisées, comme dans le rachitisme des jeunes enfants ; le plus souvent il s'agit d'une



Fig. 188. — Pseudo-rachitisme congénital. Malformations plastiques par compression intra-utérine (1).

Le liquide amniotique avait été [illegible] de l'accouchement en quantité presque nulle. L'enfant était contourné de telle sorte que les différents segments de son corps s'emboîtaient les uns dans les autres, si bien que l'on pouvait [illegible] l'enfant en forme d'ovoïde, [illegible] la conformation de la cavité utérine, sauf une place [illegible] sur le flanc droit, où se logeait le placenta.

(1) [illegible], *Soc. méd. des hôp.*, 29 mai 1896.

déviation locale d'un des segments du squelette, le reste de l'ossature restant indemne.

Beaucoup de cas de scoliose dite essentielle des adolescents, de genu valgum des adolescents, de pied plat des adolescents, de radius curvus (maladie de Madelung) doivent être rapportés, d'après Ollier, à un processus analogue au processus rachitique, n'en différant que par l'âge des sujets et par la localisation très limitée des altérations osseuses. M. Estor a montré que les lésions microscopiques des régions atteintes rappellent sous forme atténuée celles du rachitisme infantile. Le processus qui prédispose les os aux déviations dans ces cas paraît donc bien être semblable au rachitisme. Mais, en outre, agissent des conditions étiologiques qui expliquent la limitation et la localisation des lésions. Ainsi, dans la scoliose des adolescents, il est bien rare qu'on ne puisse pas retrouver dans les antécédents peu éloignés une atteinte pulmonaire ou pleurale, pleurésie, bronchopneumonie, infiltration tuberculeuse d'un sommet, ayant frappé le côté atrophié. Les fatigues, les positions vicieuses habituelles jouent sans doute également un rôle important. M. Poncet pense que beaucoup de ces déviations relèvent d'une tuberculose inflammatoire locale atténuée.

MM. Frœlich et Weiss pensent, au contraire, avoir démontré qu'un certain nombre de genu valgum de l'adolescent ne sont autre chose que des cas d'ostéomyélite larvée apyrétique due au staphylocoque blanc ; ils ont décelé ce microbe dans des fragments osseux prélevés aseptiquement au cours d'ostéotomies. M. Estor a montré, d'autre part, que la maladie de Madelung est héréditaire, familiale et souvent ébauchée dès la naissance. Il pense qu'un certain nombre de malformations attribuées au rachitisme tardif ne sont que l'exagération d'une disposition normale ; les altérations s'accentuent, d'une part, parce que certaines articulations, congénitalement mal conformées, sont pourvues de ligaments trop grêles pour assurer la fixité des surfaces articulaires, et, d'autre part, parce que ces mêmes articulations sont surmenées par un travail trop intensif quand vient l'adolescence. Il faut donc, d'après M. Estor, admettre deux causes, une prédisposante, la faiblesse congénitale locale, et une déterminante, le travail.

Traitement. — Quoi qu'il en soit, le rachitisme tardif commande un **traitement général** dont l'aération, l'hydrothérapie, le massage, l'alimentation riche en légumes secs et en graisses sont les éléments principaux. Il faut y joindre un **traitement orthopédique local** : mouvements actifs et passifs réglés, appropriés à la nature de la déformation, suspension, extension, massage local, et, dans

certains cas, appareil de soutien ou de redressement qui doivent toujours être légers et ne pas gêner l'activité du membre. Ce n'est que dans les cas très accentués et anciens, quand la déformation est définitivement fixée, qu'il faut avoir recours à des ostéoplasties sanglantes.

II. — SCOLIOSE.

La *scoliose* est l'incurvation latérale de la colonne vertébrale. Cette incurvation peut exister du fait de malformation congénitale des vertèbres, du fait de lésions vertébrales, et en particulier de mal de Pott, du fait de rétraction pulmonaire et d'adhérences pleurales, comme cela peut se voir à la suite des pleurésies adhésives et surtout des broncho-pneumonies interstitielles, du fait de contractures localisées par lésion du système nerveux. Mais je ne fais que mentionner ces formes rares de scoliose pour consacrer ce chapitre à la scoliose d'observation courante, la scoliose dite idiopathique des jeunes filles.

Symptomatologie. — Il est fréquent d'observer chez les fillettes entre 10 et 15 ans une légère déviation de la colonne vertébrale. La fillette étant debout devant l'observateur et lui tournant le dos, la ligne des apophyses épineuses, au lieu d'être absolument dans le plan vertical, forme une courbure latérale, presque toujours (99 fois sur 100) à convexité tournée à gauche. Si l'on suit avec le doigt la ligne des apophyses épineuses, on se rend parfois mieux compte de la déviation qu'avec la vue. On peut encore faire au sommet de chaque apophyse épineuse une marque au crayon dermographique, procédé indispensable s'il s'agit (mais l'inverse est la règle) de fillettes grasses. En même temps que la courbure à convexité gauche de la colonne, on note en général une surélévation de l'épaule gauche, ainsi qu'un retrait en avant de la moitié gauche de la cage thoracique et une saillie en arrière de la moitié droite. Cette disposition tient à une certaine torsion de la colonne vertébrale sur son axe, telle que son plan sagittal est orienté un peu obliquement d'avant en arrière et de droite à gauche.

Pour confirmer la première impression que donne l'examen debout, de dos, il faut commander à l'enfant de fléchir le tronc en avant jusqu'à ce qu'il devienne horizontal, les membres inférieurs restant verticaux, les membres supérieurs tombant vers le sol de façon que la pointe des doigts se dirige vers la pointe des pieds. Dans cette position, la saillie en arrière de la moitié droite du thorax saute aux yeux.

Tels sont les caractères habituels de la scoliose des jeunes filles ; ajoutons qu'il s'agit le plus souvent de fillettes grêles, pâles, maigres, ayant tous les attributs de la débilité constitutionnelle et souvent un certain degré d'anémie et de dyspepsie.

Telle est la scoliose au début et dans ses formes légères ; dans les formes aggravées ou graves d'emblée, l'incurvation de la colonne s'accuse, et surtout sa rotation ; la colonne s'affaisse ainsi que la moitié droite du thorax, qui finalement cesse d'être en saillie et se trouve même en retrait considérable.

Étiologie. — L'étiologie la plus courante est l'attitude vicieuse habituelle de la fillette dans les exercices d'écriture, ou de couture ; mais les conséquences mauvaises de l'attitude vicieuse ne produisent leur effet que chez les fillettes dont les os, les ligaments, les muscles sont affaiblis par une santé générale languissante. Dans les formes sévères d'emblée et à développement rapide, il semble s'agir d'un processus analogue à celui du rachitisme de la première enfance ; ce serait un rachitisme tardif localisé.

Traitement. — Autant il est facile de guérir les scolioses légères et débutantes, autant les scolioses intenses sont rebelles au traitement. Ces dernières nécessitent un traitement de longue haleine et des appareils spéciaux qui ne peuvent être appliqués que par un médecin spécialisé dans l'orthopédie. Heureusement ces cas sont rares.

Dans les formes légères d'observation courante, qui nous occuperont seules ici, on obtient au contraire facilement la guérison par des procédés simples : il faut tout d'abord veiller à ce que la jeune fille ne se laisse pas aller à des attitudes susceptibles d'aggraver l'incurvation vicieuse. Elle doit écrire ou coudre sur ou devant une table haute, la forçant à redresser le tronc ; elle doit ne pas rester trop longtemps assise et faire toutes les demi-heures par exemple cinq minutes de mouvement ou de marche, avec la tête haute, les coudes en arrière, les épaules effacées. Elle fera en outre chaque jour une demi-heure, et plus tard une heure d'exercices variés, comportant des mouvements de flexion et d'extension de la colonne vertébrale, tant en avant que latéralement. Après un certain entraînement, on pourra y joindre le mouvement de soulever une haltère avec les deux mains et de l'élever à bras tendus au-dessus de la tête. Ces exercices doivent être symétriques, du moins dans les cas bénins, c'est le moyen de rétablir presque automatiquement la symétrie corporelle. Il faudra interrompre de temps en temps les exercices pour faire faire de grandes et profondes inspirations.

A ce traitement gymnastique, il faudra joindre un traitement médicamenteux, en rapport avec l'état général (chaux, amers, quinquina, fer), et traiter la dyspepsie et la constipation s'il y a lieu. Le séjour à la campagne ou à la mer sera naturellement recommandé.

III. — DYSOSTOSES CONGÉNITALES.

1. — Achondroplasie.

Décrite d'abord sous le nom erroné de rachitisme congénital, l'achondroplasie a été distinguée à titre d'affection autonome par Depaul d'abord, puis par Parrot, qui lui a donné le nom sous lequel elle est connue actuellement.

Symptomatologie. — Dès sa naissance, l'enfant achondroplasique se distingue par le raccourcissement exagéré de ses quatre membres et le volume de sa tête. Ces particularités frappent encore plus à mesure que l'enfant avance en âge (fig. 99).

Le raccourcissement des membres est dû à une diminution de longueur des os longs. Ce raccourcissement porte sur tous les segments des membres. Toutefois il est plus marqué aux segments proximaux (bras et cuisses); c'est, selon l'expression de P. Marie, une micromélie *rhizomélique*. Le raccourcissement des membres supérieurs est tel que l'extrémité de la main tombe à peine plus bas que l'épine iliaque. Le raccourcissement des membres inférieurs fait que l'ombilic, au lieu d'être à égale distance du vertex et de la plante des pieds, comme chez le nouveau-né normal, est moitié plus près de cette dernière. La taille est d'un quart environ moins grande que celle des enfants du même âge; l'enfant cependant est robuste, bien musclé; les muscles se développent d'autant plus que les bras de levier sur lesquels ils ont à agir sont plus courts; l'enfant prend l'aspect d'un petit athlète.

Quelques particularités de conformation sont à noter : la tête est en général volumineuse; sa circonférence est notablement plus grande que la normale; sa forme est arrondie, globuleuse; la racine du nez est déprimée; le nez est camus, court; le maxillaire supérieur est en retrait. La main est courte, en spatule; les doigts sont courts et à peu près égaux en longueur (isodactylie); ils sont boudinés à leur base, ce qui force leurs extrémités à s'écarter les unes des autres (*main en trident*). La colonne vertébrale est fortement incurvée en avant à la région lombaire (*ensellure lombaire*). Au genou, on note une conformation très spéciale; la tête du péroné, au lieu d'être

sous-jacente au plateau tibial, comme chez l'homme normal, se rend au niveau de ce plateau, peu au-dessous du condyle fémoral externe.

La santé générale est conservée; l'intelligence est intacte; la dentition, la croissance se font comme chez les sujets normaux, avec cette différence que cette dernière ne se fait que dans les limites qui maintiennent la proportion insuffisante de la longueur des membres par rapport à celle du tronc.

La **radiographie** confirme les données que révèle l'examen extérieur. Les os sont courts; les saillies osseuses d'insertion musculaire sont très prononcées; la tête du péroné prend part à l'articulation du genou. En général, les points d'ossification épiphysaire apparaissent en temps normal, et la soudure des épiphyses à la diaphyse se fait également en temps normal. Toutefois les documents publiés semblent obliger à distinguer à ce point de vue deux variétés d'achondroplasie : dans l'une, qui est la plus commune et qui comprend les cas les plus caractérisés au point de vue de la morphologie particulière à l'achondroplasie, les épiphyses apparaissent en temps normal et se soudent en temps normal; on note seulement un amincissement et des sinuosités du cartilage interdiaphyso-épiphysaire. Dans une forme plus rare (sujets de Variot, Comby, Bosi, Cavazzani, premier sujet de Joachimsthal), la radiographie montre une ossification des épiphyses irrégulière, retardée, incomplète; chez ces sujets, la maladie était moins typique que dans le groupe précédent; il manquait au tableau morphologique, soit la macrocéphalie, soit l'ensellure lombaire, soit la rhizomicromélie, soit l'isodactylie.

Anatomie pathologique. — Elle n'a pu être faite jusqu'à présent que sur des adultes ou des nouveau-nés. Les os des achondroplasiques adultes sont courts, épais, avec des saillies très prononcées; les épiphyses sont soudées comme chez les sujets normaux. Chez les nouveau-nés, les cartilages épiphysaires sont volumineux, globuleux. L'étude histologique (G. Durante, Spillmann) montre que ce cartilage est normal; les anomalies portent uniquement sur la zone intermédiaire au cartilage et à l'os. Le cartilage quiescent, au lieu de se continuer insensiblement avec le cartilage en prolifération, en est séparé par une bande fibreuse, qui, partant du périoste, pénètre entre l'épiphyse et le cartilage de conjugaison; cette bande est parcourue par de petits vaisseaux sanguins. Au-dessous d'elle, la prolifération et la sériation du cartilage sont très irrégulières et même absentes; par places, les cellules cartilagineuses s'hypertrophient (adénomes cartilagineux de Durante); les travées d'ossification sont grêles et irrégulières.

La base du crâne mérite une attention particulière. Les trois osselets qui la composent chez le nouveau-né (sphénoïde antérieur, sphénoïde postérieur, basi-occipital) sont prématurément soudés en



Fig. [illegible]. — Achondroplasie. Fillette de cinq ans.

Micromélie rhizomélique, ensellure lombaire, mains en trident, tête volumineuse, nez ensellé, tête du péroné haut située ; le père de cette enfant était achondroplasique, ainsi que quatre frères et sœurs.

une seule masse osseuse, ce qui explique le retrait du maxillaire supérieur et l'évasement de la voûte crânienne.

Diagnostic. — Toute micromélie n'est pas de l'achondroplasie. Durante a montré que certains nouveau-nés micromèles sont des rachitiques et non des achondroplasiques, Kaufmann a étudié sous

le nom de *chondrodystrophia fœtalis* une série de malformations osseuses des fœtus et des nouveau-nés, parmi lesquelles il distingue la *chondrodystrophia hypoplastica*, la *chondrodystrophia hyperplastica* et la *chondrodystrophia malacica*. La première seule répond à notre achondroplasie.

La *phocomélie* doit-elle être identifiée à l'achondroplasie, comme le veut Salmon ? Il y a des cas extrêmes d'achondroplasie, incompatibles avec la vie, où les segments longs des membres sont si raccourcis qu'on comprend qu'on les ait qualifiés de phocoméliques. Mais la phocomélie vraie ne s'accompagne pas d'ectrodactylie ; les mains et les pieds sont normaux ; seuls les segments intermédiaires des membres sont atrophiés ; ces cas doivent être nettement distingués de l'achondroplasie.

Nature. — Nous ne connaissons pas la nature de l'achondroplasie. Il est possible qu'elle soit due à une perversion d'une sécrétion interne (P. Marie) ; toutefois les divers traitements opothérapiques restent sans action.

L'achondroplasie est *héréditaire*, conformément aux lois de Mendel. Elle s'observe dans un grand nombre d'espèces animales, et, par sélection, on peut facilement constituer des variétés achondroplasiques héréditaires bien fixées (chiens bassets, bœufs nains, moutons ancons).

On peut conclure de l'étude comparée de l'achondroplasie humaine et des achondroplasies animales que l'achondroplasie est une *variation* due à la prédominance de l'ossification périostique sur l'ossification enchondrale. L'envahissement du cartilage par la bande périostique est le résultat de cette prédominance.

Traitement. — Il n'y en a pas.

II. — Dysostose cléido-crânienne.

La dysostose cléido-crânienne, affection congénitale et héréditaire comme l'achondroplasie, est l'*inverse* de cette dernière, en ce sens qu'elle frappe uniquement l'ossification périostée, tandis que l'ossification enchondrale, uniquement touchée dans l'achondroplasie, est ici intacte.

Elle consiste en une ossification incomplète des os de la voûte du crâne et de la face dans leur portion à ossification membraneuse, et de la clavicule, sauf à ses extrémités, qui sont à ossification cartilagineuse.

Cliniquement, l'affection se reconnaît à la persistance sur le crâne des fontanelles et des sutures membraneuses sur une étendue plus

ou moins grande; au développement imparfait du massif facial, qui est étroit et en retrait sur le crâne; à un défaut d'ossification ou au moins à une dépression médiane de la voûte palatine; à un état incomplet de la dentition, les dents étant petites, irrégulières, moins nombreuses que d'habitude, la seconde dentition étant très retardée; enfin à l'absence du relief osseux de la clavicule à la portion moyenne



Fig. 110 et 111. — Enfant de 5 ans atteint de dysostose cléidocrânienne héréditaire ; la mère et deux sœurs présentaient la même conformation (Villaret).

de cet os, tantôt d'un seul côté, tantôt des deux côtés. L'absence de la clavicule entraîne la possibilité d'une excursion passive exagérée du moignon de l'épaule ; les épaules peuvent arriver à se toucher sur la ligne médiane (fig. 110 et 111).

On peut voir des cas frustes limités au crâne ou limités aux clavicules, coexistant parfois avec des cas complets dans une même famille.

Nature. — Il est possible que la dysostose cléido-crânienne soit une forme limitée de la dysplasie périostale étudiée par Durante au point de vue histologique chez des enfants nouveau-nés et que nous décrivons ci-après.

III. — Ostéopsathyrosis. — Fractures multiples intra-utérines. Dysplasie périostale.

Sous le nom d'*ostéopsathyrosis* ou *fragilité constitutionnelle des os*, on décrit une affection de l'enfance, caractérisée par la facilité avec laquelle les os se brisent dans leur continuité, tant les os longs des membres que les côtes. Les *fractures multiples intra-utérines*, constatées chez des fœtus nouveau-nés, relèvent du même processus, car on a vu les deux affections se succéder chez les mêmes sujets. Les fractures se réparent avec des cals osseux considérables et avec un raccourcissement des membres qui peut aboutir à une micromélie considérable.

Il est probable que ces deux affections sont dues à un trouble de l'ossification périostale observé histologiquement par G. Durante, sur des os de fœtus et décrit par lui sous le nom de *dysplasie périostale*. L'os d'origine périostique est, dans cette maladie, incomplètement formé, mince, fragile, si bien que les diaphyses restent spongieuses, de consistance molle ou papyracée. Ce trouble serait dû à l'exagération du processus normal de résorption et de remaniement des os du fait des ostéoclastes.

Comme les autres dysostoses congénitales, la maladie est héréditaire et familiale.

IV. — OXYCÉPHALIE. — ACROCÉPHALOSYNDACTYLIE.

L'*oxycéphalie* est une conformation vicieuse de la tête dont le crâne est allongé en hauteur et aplati au contraire sur les faces latérales et à la région occipitale (*crâne en dôme, crâne en tour*). Elle s'accompagne souvent d'une exophtalmie, parfois extrême, et de troubles visuels qui peuvent aller jusqu'à une amaurose devenant progressivement complète. L'examen ophtalmoscopique révèle des lésions d'atrophie du nerf optique par compression. L'examen radiographique montre sur la voûte crânienne de nombreuses taches claires témoignant qu'il existe à la face interne des os crâniens des cupules multiples au niveau desquelles l'os est aminci par la pression des circonvolutions cérébrales sous-jacentes.

Les sutures de la base du crâne sont soudées prématurément et

on suppose que cette lésion est la lésion primitive ; elle entraînerait une insuffisance de développement de la base de la cavité crânienne qui obligerait le cerveau à pousser par en haut, qui diminuerait par la pression intra-crânienne la capacité des cavités orbitaires (d'où l'exophtalmie), et qui causerait par compression les altérations du nerf optique.

Dans une malformation crânienne voisine, l'acrocéphalie, le point de départ semble le même, mais les sutures membraneuses du crâne refoulées par la pression, puis ossifiées en cette position en saillie forment un cimier qui a fait comparer le crâne à un casque de pompier ; ce front présente une dépression horizontale au-dessus des sourcils, surmontée d'une saillie répondant aux bosses frontales; l'exophtalmie existe aussi dans cette forme, mais les troubles visuels sont plus exceptionnels.

Dans un certain nombre de cas l'acrocéphalie s'accompagne de syndactylie ou de polysyndactylie des mains et des pieds, ainsi que d'une curieuse déformation de la voûte palatine qui ne se produit qu'avec la sortie des dents : les bords alvéolaires s'épaississent et se rapprochent l'un de l'autre vers la ligne médiane, formant comme un faux palais ou palais en soupente.

On a noté la coïncidence de défectuosités mentales.

La maladie est parfois familiale, parfois accidentelle.

V. — AFFECTIONS ARTICULAIRES.

I. — Pseudo-rhumatismes infectieux et arthrites infectieuses.

On observe assez souvent chez l'enfant, au cours d'états infectieux ou toxi-infectieux, des manifestations articulaires, tantôt sous forme d'arthrite localisée à une articulation, tantôt sous forme de fluxions douloureuses articulaires multiples, qui simulent plus ou moins le rhumatisme (pseudo-rhumatismes infectieux), mais qui en diffèrent par la localisation plus fréquente aux petites jointures et aux synoviales, la mobilité moins grande, la résistance à la médication salicylée et l'absence de complications endopéricardiques. Nous avons décrit à l'article Scarlatine le pseudo-rhumatisme scarlatin, qui est le plus fréquent de ces pseudo-rhumatismes infectieux. Nous avons également parlé à l'article Diphtérie des poussées articulaires passagères que provoquent quelquefois les injections de sérum, et, à l'article Purpuras, des arthralgies de la péliose. A la suite d'angine, d'entérite, d'embarras gastrique, on peut voir éga-

lement des poussées articulaires du même genre. On observe, en outre, chez l'enfant, des arthrites aiguës à gonocoques (à la suite de vulvite ou d'ophtalmie blennorragique), à pneumocoques (en coïncidence ou non avec d'autres manifestations de septicémie pneumococcique : pneumonie, pleurésie, péritonite, otite), à streptocoques (surtout dans les infections du nourrisson ou à la suite de fièvres éruptives). Elles évoluent comme chez l'adulte avec une tuméfaction considérable de l'articulation, une douleur vive, une coloration rosée de la peau de la région ; la ponction permet parfois (surtout au genou) de ramener un liquide trouble, dont la formule leucocytaire est variable et n'a pas la même importance diagnostique que dans les épanchements des séreuses. L'immobilisation de l'articulation s'impose. Au bout d'un temps qui peut durer de deux à quatre semaines, la tuméfaction diminue, puis disparaît ; il persiste une raideur du membre qui cède beaucoup plus vite chez l'enfant que chez l'adulte et n'empêche que bien rarement la restitution ad integrum définitive.

II. — Rhumatisme chronique déformant.

On observe parfois chez l'enfant le rhumatisme chronique déformant, qui s'établit peu à peu, à la suite de poussées articulaires subaiguës, au cours de la seconde enfance. Les lésions débutent aux petites articulations des doigts : elles deviennent chroniquement douloureuses et sont le siège de craquements avec légers épanchements synoviaux ; l'articulation se gonfle ; les extrémités osseuses articulaires se déforment ; les segments du squelette de la main se dévient les uns sur les autres, en général vers le bord cubital, ce qui donne l'aspect classique de la main en coup de vent. Ultérieurement les petites articulations des pieds, puis les grandes articulations des membres et même les articulations du tronc se prennent à leur tour ; l'enfant se trouve immobilisé par les déformations articulaires et les rétractions tendineuses et musculaires qui en sont la conséquence. Finalement, il s'émacie ; l'état général s'altère du fait du confinement, et il est rare que ces sujets atteignent l'âge adulte. Quand ils le font, ils demeurent parfois à l'état infantile.

La nature de l'affection est très controversée. Sauf dans quelques cas exceptionnels (voy. p. 138), elle n'a probablement rien de commun avec le rhumatisme articulaire aigu. Les premières poussées peuvent simuler cette affection, mais l'absence de complications cardiaques et l'impuissance du salicylate plaident contre l'identité

de nature. Poncet et Barbier ont soutenu que l'origine habituelle des rhumatismes chroniques de l'enfance est la tuberculose.

Traitement. — Quoi qu'il en soit, le traitement qui semble enrayer le mieux la marche progressive de l'affection est le traitement iodé. On donne l'iodure de sodium à la dose de 10 à 20 centigrammes par jour, ou encore la solution iodo-iodurée :

Eau	100 grammes.
Iode	1 —
Iodure de sodium	1 —

à la dose de VI à XX gouttes dans une tasse de lait.

On peut aussi essayer l'iodothyrine et les préparations thyroïdiennes, qui ont donné dans quelques cas des améliorations inespérées.

POSOLOGIE

Acétate d'ammoniaque. — Stimulant, diaphorétique, expectorant, s'emploie dans les bronchopneumonies, dans les formes adynamiques des fièvres éruptives, dans la grippe.

En solution aqueuse, aromatisée avec du sirop de fleurs d'oranger.

0gr,25 à 0gr,50 dans la première année; 1 à 3 grammes jusqu'à cinq ans, 5 grammes chez les grands enfants.

Acide chlorhydrique. — Eupeptique, antidiarrhéique, s'emploie dans les dyspepsies infectées, les entérites, l'entéro-colite muco-membraneuse.

En solution aqueuse au millième, coupée ou non de sirop de citron, de sirop de sucre, de sirop de framboises.

Une demi-cuillerée à café de la solution au millième avant la tétée chez les nourrissons; une cuillerée à soupe avant chaque repas chez les grands enfants.

Acide lactique. — Eupeptique, modificateur de la flore intestinale, s'emploie dans les gastro-entérites des nourrissons.

En solution à 2 p. 100, dans un mélange d'eau et de sirop de sucre à parties égales. Une cuillerée à café de cette solution avant chaque tétée.

Aconit. — Eupnéique, sédatif, antispasmodique, s'emploie dans les affections des voies respiratoires à tendance congestive et spasmodique.

La préparation la plus usitée est l'alcoolature d'aconit, à la dose de I à II gouttes par jour et par année d'âge, dans un mélange de sirop de tolu et d'eau de tilleul.

Adrénaline. — Vaso-constrictrice, élévatrice de la pression artérielle, hémostatique, s'emploie dans le purpura et les fièvres hémorragiques.

Elle se trouve en pharmacie sous forme de solution aqueuse au millième de chlorhydrate d'adrénaline, qu'on emploie à la dose de I à III gouttes par année d'âge par voies gastrique, rectale ou sous-cutanée.

Alcool. — Stimulant, toni-cardiaque, se prescrit dans les formes adynamiques graves des bronchopneumonies, avec défaillance cardiaque.

On emploie le vieux cognac ou le vieux rhum, dilués au dixième dans une potion sucrée à la dose de 3 à 5 grammes par jour et par année d'âge.

Antimoine. — Calmant, expectorant, est ordonné dans les bronchites à forme congestive, est contre-indiqué dans les états adynamiques et chez les tout jeunes enfants.

On n'emploie guère en médecine infantile que l'oxyde blanc d'antimoine à la dose de 0gr,05 à 0gr,10 par année d'âge, en suspension dans un looch blanc, ou dans un mélange d'eau de tilleul et de sirop de tolu.

Antipyrine. — Analgésique, antispasmodique, antithermique, employé dans la grippe, et toutes les maladies aiguës fébriles, dans la coqueluche,

la chorée et les états convulsifs, dans les diarrhées de l'enfance, dans l'incontinence nocturne d'urine.

Les enfants supportent en général très bien l'antipyrine. Ne pas s'effrayer de la coloration rouge des urines due à l'élimination du médicament sous forme d'acide rubazonique.

Par voie buccale, on donne 0gr,10 à 0gr,30 par jour et par année d'âge ; les doses fortes sont nécessaires contre la chorée et l'incontinence d'urine.

Par voie rectale, employée surtout chez le nourrisson, 0gr,10 à 0gr,50 dans 5 grammes de beurre de cacao.

Par voie sous-cutanée, 0gr,25 d'antipyrine pour 1 centimètre cube d'eau distillée.

Arsenic. — L'action et les doses varient beaucoup selon qu'on emploie ou non des composés où l'arsenic est incorporé à un radical organique ; dans le premier cas (arsénites, arséniates), l'arsenic est très toxique, et on ne peut employer que des petites doses. Dans le second cas (cacodylates, méthylarsinates, atoxyl), la toxicité est presque nulle, et il faut donner des doses relativement élevées.

1° *Arsenic non incorporé à un radical organique.* — On l'emploie dans la leucémie, la lymphadénie, le paludisme chronique, l'anémie, la chorée, sous forme d'acide arsénieux (0gr,001 par jour à partir de deux ans, 0gr,005 à 0gr,010 de cinq à dix ans), ou sous forme d'arséniate de soude (doses doubles).

La liqueur de Boudin, préconisée dans la chorée, est une solution d'acide arsénieux au millième.

L'iodure d'arsenic (AsI^3) s'ordonne dans la scrofule en solution aqueuse au centième et par gouttes ; II gouttes à chaque repas pour commencer, en augmentant de I goutte par jour jusqu'à V à X gouttes selon l'âge ; on redescend ensuite (1 goutte = 0mgr,5).

2° *Arsenic dissimulé dans un radical organique.* — L'arsenic existe en cet état dans le diméthylarsinate de soude (*cacodylate*) et dans le méthylarsinate de soude (*arrhénal*). Ces deux médicaments sont très bien supportés par les enfants à la dose de 0gr,005 ou même 0gr,01 par année d'âge. Le premier est plus indiqué en injections sous-cutanées ; le second s'emploie plus volontiers par voie buccale ; ils trouvent leurs indications dans les cachexies avec anémie, la tuberculose, l'anorexie.

Quelques autres composés à radical arsenical dissimulé ont été conseillés dans la syphilis héréditaire ; tels les benzosulfoneparaaminophénylarsinates de soude et de mercure (**hectine** et **hectargyre**) qui se donnent en injections hypodermiques à dose journalière de 0,01 centigr. par année d'âge ; et surtout le **dioxydiamidoarsénobenzol**, le **novarsénobenzol** et le **galyl**. Ces composés, si rapidement actifs dans les syphilis secondaires, sont malheureusement d'un emploi mal commode chez l'enfant du premier âge, à cause de la difficulté de l'injection intraveineuse à cet âge. Toutefois Hochsinger a montré que l'injection pouvait se faire assez facilement dans une veine épicrânienne ou dans la veine jugulaire externe (voy. *Syphilis*, p. 188).

Belladone. — Les enfants supportent la belladone mieux que les adultes ; on la leur donne dans les bronchites spasmodiques, la coqueluche, l'incontinence d'urine.

On emploie le *sirop* (2 à 3 grammes par année d'âge et par jour) et la *teinture* (I à IV gouttes par année d'âge et par jour). Dans la coqueluche et l'incontinence d'urine, ces doses sont des doses de début qu'on augmente

chaque jour de 4 grammes (sirop) ou 1 goutte (teinture), jusqu'à obtention de l'effet cherché, en surveillant la congestion faciale et la dilatation pupillaire. On redescend ensuite progressivement.

Benzoate de soude. — S'emploie dans les bronchites avec sécrétions abondantes, à la dose de 0gr,30 par année d'âge incorporé dans une potion.

Bismuth. — Antidiarrhéique, sédatif. Chez le nourrisson, le sous-nitrate de bismuth se réduit quelquefois dans le tube digestif en nitrite toxique : il faut lui substituer le sous-gallate de bismuth (dermatol), qui se donne par paquets de 0gr,05 à 0gr,10, trois ou quatre fois par jour, en suspension dans un peu d'eau ou de lait.

Bleu de méthylène. — S'emploie en solution aqueuse à 1 p. 100 pour badigeonner les plaques de stomatite ou d'impétigo.

Bromoforme. — Sédatif des quintes de coqueluche à la dose de II gouttes par jour et par année d'âge. On le fait prendre en suspension dans un looch huileux, et on augmente chaque jour la dose jusqu'à sédation, sans dépasser VIII gouttes par jour et par année. Le looch ne se conservant pas, il faut chaque jour faire faire une potion fraîche.

Bromure de sodium ou de potassium. — Calmant, anticonvulsif, se donne dans les accidents de la dentition, dans l'épilepsie, aux doses de 0gr,10 par année d'âge pouvant être élevées jusqu'à 1 gramme dans l'épilepsie et les états convulsifs.

Cacodylate de soude. — Voy. *Arsenic*.

Chlorure de calcium. — Hémostatique, 0gr,20 par année d'âge en solution dans un mélange d'eau et de sirop de fleurs d'oranger.

Calomel. — Dans la diarrhée des nourrissons, 0gr,005 par mois d'âge, en une seule fois (effet purgatif), ou en quatre à six fois (effet antiseptique). On le prescrit en paquets, associé à 0gr,25 de sucre en poudre ou de lactose : on fait prendre le paquet dans une cuillerée à café de lait.

Au-dessus d'un an, on donne comme purgatif 0gr,05 à 0gr,20 de calomel, associé à autant de lactose.

Camphre. — Excitant, tonicardiaque, sédatif du système nerveux et de la dyspnée.

Huile camphrée au dixième. — Un dixième de seringue par année d'âge.

Chloral (Hydrate de). — Calmant, hypnotique, s'emploie dans les états convulsifs à la dose de 0gr,10 par année d'âge dans une potion, ou dans un lavement (p. 466).

Citrate de soude. — Eupeptique, antiémétique, s'emploie chez le nourrisson en solution au centième, une cuillerée à café immédiatement avant la tétée (solution à 1 p. 10).

Codéine. — Narcotique, s'emploie dans les affections des voies respiratoires pour calmer la toux, sous forme de sirop, associé au sirop de tolu et à l'eau de tilleul de façon à donner en plusieurs fois 1 gramme de sirop de codéine par année d'âge.

Collargol. — Anti-infectieux, indiqué dans les septicémies et les fièvres avec état grave (en ingestion ou en injections intraveineuses) ; s'emploie aussi en applications locales (pommade) sur les adénites, les abcès, les phlegmons.

Pommade à 15 p. 100, 1 gramme par année d'âge pour une application journalière.

Solution aqueuse au centième :

1° ***En injection intraveineuse,*** ou (s'il s'agit de collargol à petits grains préparé par voie électrique ou électrargol ***en injection intramusculaire***) 1 centimètre cube de trois à cinq ans, 2 centimètres cubes de cinq à dix ans, 3 centimètres cubes au-dessus de dix ans ;

2° ***Par voie buccale ou rectale,*** une cuillerée à café à une cuillerée à soupe de solution au centième.

Dermatol. — Dénomination brevetée du sous-gallate de bismuth (voir Bismuth).

Digitale. — Tonicardiaque.

On emploie la ***teinture*** aux doses de V à XX gouttes ;

Le ***sirop***, aux doses d'une demi-cuillerée à café à une cuillerée à dessert ;

La ***poudre de feuilles de digitale***, en macération à la dose de 0gr,01 par année d'âge ;

La ***solution de digitaline*** au millième, seulement au-dessus de cinq ans, à la dose de X à XV gouttes.

Drosera. — Calme les toux spasmodiques. 1 à 2 grammes de teinture dans une potion.

Eau de chaux. — Anti-acide, eupeptique. 5 à 10 grammes par année d'âge.

Eau oxygénée. — *Eupeptique.* 1 goutte dans le lait à chaque tétée. — Antiseptique, coupée de 3/4 d'eau pour lavages de bouche.

Élixir parégorique. — Antidiarrhéique. XX gouttes par année d'âge.

Émétine (Chl. d'). — Dysenterie (voy. p. 275).

Fer. — Anti-anémique.

On emploie surtout le ***sirop d'iodure de fer***, à la dose d'une cuillerée à café de un à deux ans, d'une cuillerée à dessert jusqu'à cinq ans, d'une cuillerée à soupe chez les grands enfants, le ***tartrate ferrico-potassique*** et le ***citrate de fer ammoniacal*** à la dose de 0gr,05 par année d'âge ; ces deux derniers sels, très solubles, se prescriront commodément en solution aqueuse au vingtième, dont on donne une ou deux gouttes par année d'âge, aux repas de midi dans un peu d'eau.

Ferropyrine. — Hémostatique. S'emploie contre l'épistaxis en solution à 20 p. 100 pour imbiber des tampons d'ouate qu'on place dans la narine.

Formiates. — Toniques.

Formiate de soude, formiate de chaux, en solution aqueuse à 1 ou 2 p. 100, une cuillerée à café ou à soupe selon l'âge. Aromatiser avec du sirop de fleurs d'oranger.

Fougère mâle. — Anthelminthique (voy. p. 395).

Goménol. — Essence aromatique, antiseptique interne et externe.

Huile au goménol, vaseline au goménol à 1 p. 20 pour l'antisepsie des fosses nasales. Injections sous-cutanées d'huile goménolée à 1 p. 20 (1 à 5 centimètres cubes selon l'âge) dans les suppurations des voies respiratoires.

Gaïacol. — Corps cristallisé extrait de la créosote. Antituberculeux, antithermique, analgésique. ***Glycérine gaïacolée*** à 1 p. 10. ***Huile gaïacolée*** à 1 p. 20 en badigeonnages sur points pleurodyniques. Huile gaïacolée à 1 p. 20 en injections sous-cutanées de 1 à 5 centim. cubes.

Grindelia. — *L'extrait fluide de grindelia* à la dose de 1 à 2 grammes par jour se donne contre les toux quinteuses et spasmodiques. Incorporé à une potion. Son goût résineux répugne souvent aux enfants.

Iode. — Antiscrofuleux.

On emploie surtout le *sirop iodo-tannique* (2 grammes d'iode pour 1000 gr.) et le *sirop de raifort iodé* (1 gramme d'iode pour 1 000 grammes). Une cuillerée à café de deux à cinq ans, une cuillerée à dessert de cinq à dix ans, une cuillerée à soupe au-dessus de dix ans.

En badigeonnage dans les stomatites et les angines, on emploie la *glycérine iodée* à 1 p. 30 ; en gargarismes, la *solution aqueuse iodo-iodurée* (0gr,10 d'iode et 1 gramme d'iodure de sodium pour 100 grammes d'eau; une cuillerée à café dans un verre d'eau tiède).

Iodothyrine. — Dans le myxœdème, une ou deux tablettes par jour.

Iodure de potassium ou de sodium. — Résolutif, antisyphilitique, de 0gr,05 à 0gr,25 par année d'âge, dans du sirop de fleurs d'oranger.

Ipécacuanha. — **Vomitif.** — Pour faire vomir un enfant au-dessous de deux ans, on donne de trois en trois minutes une cuillerée à café de sirop d'ipéca. Au bout de trois à six cuillerées, le vomissement se produit. Aider à ce moment les vomissements en donnant de petites gorgées d'eau tiède. Au-dessus de deux ans, donner 0gr,10 de poudre d'ipéca par année d'âge dans 60 grammes de sirop. Donner par cuillerées à soupe de cinq en cinq minutes jusqu'à vomissement, puis des verres d'eau tiède.

Expectorant. — Voy. Sirop de Desessartz et Poudre de Dower.

Antidysentérique. — Par l'ébullition prolongée, l'ipéca perd ses propriétés vomitives et a une action remarquable sur la dysenterie et les colites dysentériformes. On fait bouillir 2 grammes d'ipéca pulvérisé dans 300 grammes d'eau jusqu'à ce que l'eau se soit réduite à 150 grammes; on fait prendre ce décocté par cuillerée à bouche d'heure en heure, ou en lavement.

Lactose (sucre de lait). — Diurétique, laxatif, 5 à 30 grammes par jour, selon l'âge, dissous dans le lait ou l'eau de boisson.

Laudanum. — Stupéfiant, antidiarrhéique, 1 goutte par année d'âge, en potion, à prendre en quatre à six fois dans la journée.

Laurier-cerise. — Calmant.

Eau de laurier-cerise. — 0gr,25 par année d'âge.

Magnésie. — Purgatif. On emploie surtout en médecine infantile la magnésie calcinée et le citrate de magnésie.

Magnésie calcinée. — 1 gramme par année d'âge. La magnésie granulée, qui contient 2 grammes de sucre pour 1 gramme de magnésie, doit être donnée à la dose de 3 grammes par année d'âge.

Citrate de magnésie. — 2 grammes par année d'âge. La limonade purgative au citrate de magnésie contient 50 grammes de sel p. 500 grammes. On prescrira donc 20 grammes de limonade par année d'âge.

Manne. — Laxatif, 2 grammes par année d'âge, à faire prendre dans du lait tiède.

Mannite. — Laxatif, 0gr,50 par année d'âge, en solution dans de l'eau ou du lait.

Menthol. — Huile mentholée à 5 p. 100, quelques gouttes dans le nez par

jour dans chaque narine pour [illegible]. L'huile goménolée, moins irritante, est préférable.

Vaseline mentholée à 1 p. 200, même usage, même remarque.

Eau mentholée à 2 p. 1000, par cuillerées à dessert contre la toux émétisante.

Mercure. — **Antisyphilitique** (Voy. p. [illegible]).

Antiseptique local. — ***Pommade au turbith minéral*** contre les pyodermites, 1 p. 15. ***Pommade au précipité rouge*** contre la blépharite, 1 p. 15.

Morphine. — Analgésique.

Chlorhydrate de morphine en solution aqueuse pour injection hypodermique. S'abstenir jusqu'à deux ans; 0^{mg},5 à 1 milligramme par année d'âge au-dessus de deux ans; recommandé par Lemoine dans les accès de suffocation du croup, par Triboulet dans la coqueluche.

Sirop de morphine. — S'abstenir au-dessous de deux ans, 1 gramme par année au-dessus de cet âge.

Musc. — Anticonvulsif. En lavement, 0^{gr},10 jusqu'à six mois, 0^{gr},20 jusqu'à un an, 0^{gr},50 de deux à cinq ans.

Noix vomique. — Tonique des muscles lisses; s'emploie dans la dyspepsie atonique, l'incontinence d'urine, la paralysie diphtérique.

Poudre de noix vomique. 0^{gr},01 par année d'âge, associé à 0^{gr},20 de magnésie calcinée: à faire prendre dans un peu de miel, de confiture ou d'eau sucrée.

Teinture de noix vomique. 1 goutte par jour et par année d'âge.

Opium. — Narcotique.

La ***poudre d'opium*** (0^{gr},05) et l'***extrait thébaïque*** (0^{gr},05), s'emploient seulement chez les enfants au-dessus de cinq ans. La morphine, la codéine (voy. ces mots) également. Chez les enfants plus jeunes, on donnera, mais avec précaution, l'***élixir parégorique***, le ***laudanum de Sydenham***, la ***poudre de Dower*** (voy. ces mots).

Phosphates. — ***Phosphate de soude ou de potasse.*** — Tonique nervin, s'emploie dans les états de dépression, dans l'anémie, la tuberculose, 0^{gr},05 par année d'âge en paquets, à prendre dans la boisson, associé ou non à du bicarbonate de soude.

Biphosphate de chaux. — Recalcifiant, prescrit dans le rachitisme. A préférer au phosphate tricalcique, qui traverse le tube digestif sans être absorbé. ***Sirop de biphosphate de chaux*** : une cuillerée à café de un à deux ans; une cuillerée à dessert, de deux à cinq ans; une cuillerée à soupe au-dessus de cinq ans.

Sirop de chlorhydrophosphate de chaux, sirop de lactophosphate de chaux, mêmes usages et mêmes doses.

Glycérophosphate de soude. — Tonique. En solution aqueuse à 1 p. 10; une cuillerée à café jusqu'à cinq ans, une cuillerée à dessert au-dessus de cinq ans.

Glycérophosphate de chaux ou ***de magnésie.*** — Tonique, recalcifiant. Le second est à préférer chez les sujets constipés, 0^{gr},05 de poudre jusqu'à cinq ans; 0^{gr},10 de cinq à dix ans; 0^{gr},20 au-dessus de dix ans. Ou sous forme de granulé, une cuillerée à dessert à chaque repas.

Phosphore. — Conseillé dans le rachitisme par Kassowitz. On donne, au début du repas de midi, une cuillerée à café d'***huile phosphorée au dix-millième***, soit un demi-milligramme de phosphore. L'huile phosphorée du Codex étant au centième, il faut prescrire un mélange de

quatre-vingt-dix-neuf parties d'huile d'amandes douces avec une partie d'huile phosphorée ; on peut substituer avec avantage l'huile de foie de morue à l'huile d'amandes douces. L'huile de foie de morue phosphorée du Codex est à 1 p. 25 000 ; on peut en donner une cuillerée à café aux petits, une cuillerée à dessert dans la seconde enfance.

Poudre de Dower (azotate de potasse et sulfate de potasse, àà 4 parties, poudre d'opium, poudre d'ipéca, àà 1 partie). — Calmant, expectorant : 0gr,15 de deux à cinq ans, 0gr,30 de cinq à dix ans.

Pyramidon. — Antithermique, analgésique, très bien supporté par les enfants, 0gr,05 par année d'âge.

Quinine. — Antithermique, antipériodique. L'amertume du quinquina et des sels de quinine les rend difficiles à administrer par la bouche chez les enfants. Cependant trois sels organiques de quinine sont peu sapides et peuvent être incorporés à des potions sucrées, aromatisées au sirop de café, de framboises, de groseilles, etc. Ce sont l'**euquinine** (éthylcarbonate de quinine), l'**aristoquine** ou **aristochine** (carbonate neutre de quinine) et le tannate de quinine ; on les donne, comme le sulfate et le chlorhydrate, à la dose de 0gr,05 à 0gr,10 par année d'âge. Ces derniers se donnent par voie rectale, incorporés dans les suppositoires de beurre de cacao.

Résorcine. — Huile résorcinée à 1 p. 50. Quelques gouttes dans les narines, matin et soir, pour l'antisepsie nasale.

Rhubarbe. — Laxatif. Entre dans la composition du sirop de chicorée composé (voy. ce mot), qui est la meilleure forme pour l'administrer chez les enfants.

Rhus aromatica. — La teinture s'ordonne contre l'incontinence d'urine à la dose de X gouttes, matin et soir, par année d'âge.

Salicylate de soude. — Dans le rhumatisme articulaire aigu des enfants, il ne faut pas craindre de donner de fortes doses de salicylate de soude, 4 grammes de six à dix ans, 6 grammes au-dessus de dix ans.

Salipyrine. — Antithermique, analgésique, 1 à 2 grammes en potion glycérinée.

Santonine. — Vermifuge. Actif contre les ascarides et les oxyures, à la dose de 0gr,01 par année d'âge, associé à partie égale de calomel et quantité suffisante de lactose. On donne ce mélange dans une cuillerée de lait.

Scille. — Expectorant, diurétique. On recommande dans la coqueluche l'*oxymel scillitique*, qui contient par gramme 0gr,12 de bulbe de scille. On donne 2 grammes par année d'âge, dilués dans une potion.

Sérums artificiels. — Les solutions salines aseptiques auxquelles on donne improprement le nom de sérums artificiels peuvent s'administrer par voie buccale, rectale, veineuse, mais surtout par voie sous-cutanée. On injecte 20 grammes sous la peau de l'abdomen ou dans la fesse chez le nourrisson, 30, 50, 100 et jusqu'à 200 grammes chez le grand enfant, en procédant lentement pour éviter les hémorragies locales. S'abstenir chez les albuminuriques et dans les maladies hémorragiques.

Les formules les plus usitées sont :

N° 1.	Eau	1 000
	Chlorure de sodium ou sel marin	7 à 10
N° 2.	Eau	1 000
	Sulfate de soude	10
	Phosphate de soude	4
N° 3.	Eau	1 000
	Chlorure de sodium	6
	Bicarbonate de soude	1,5
	Biphosphate de soude	0,5
	Sulfate de magnésie	0,3
	Chlorure de potassium	0,3
	Chlorure de calcium	0,1
	Glycose	1
	Oxygène	à saturation.

On peut y ajouter, selon les indications : 1 gramme de caféine et de benzoate de soude ; $0^{gr},001$ de sulfate de strychnine ; $0^{gr},01$ de sulfate de spartéine (pour 1 000 de sérum).

Pour avoir des sérums hypertoniques, il suffit de diminuer de moitié la proportion d'eau.

On emploie de même l'*eau de mer* (Quinton, Macé), soit ramenée à l'isotonie, soit laissée à l'hypertonie.

Sérums antitoxiques. — *Sérum antidiphtérique.* — 10 centimètres cubes, en injection sous-cutanée, au-dessous de deux ans, 20 centimètres cubes au-dessus de deux ans, 40 centimètres cubes dans les cas graves, pour le premier jour. Recommencer le lendemain à même dose dans les cas sérieux, à demi-dose dans les cas bénins. Si la guérison n'est pas survenue au bout de quatre à cinq jours, renouveler aux mêmes doses.

Sérum antitétanique. — Mêmes doses journalières.

Sérum antidysentérique. — Comme le sérum antidiphtérique.

Sirops composés. — Pour les sirops simples, voir au nom du produit actif.

Sirop antiscorbutique. — (Raifort, cochléaria, cresson, ményanthe), antiscrofuleux, une cuillerée à dessert ou à soupe chaque matin.

Sirop de chicorée composé. — (Rhubarbe, chicorée, fumeterre, etc.), rafraîchissant ; mêmes doses.

Sirop de Desessartz ou *sirop d'ipéca composé.* — (Ipéca, coquelicot, séné, sulfate de magnésie), expectorant, laxatif. 5 grammes par jour et par année d'âge, à prendre en quatre à six fois dans les vingt-quatre heures. Délayer au besoin dans une potion.

Soufre. — *Miel soufré.* — A été recommandé dans la coqueluche ; 1 à 3 cuillerées à café selon l'âge.

Strychnine. — Toni-musculaire.

S'emploie contre la paralysie diphtérique, la chorée molle, la faiblesse cardiaque, sous forme de *sulfate de strychnine* en solution aqueuse, qu'on administre en injection sous-cutanée à la dose d'un quart de milligramme jusqu'à dix ans. Par la bouche en solution aqueuse ou sous forme de sirop de sulfate de strychnine (1 milligramme par cuillerée à café), on peut donner des doses doubles.

Sulfate de magnésie, sulfate de soude. — **Purgatifs** : 1 gramme par année d'âge au-dessus de deux ans.

Modificateur des sécrétions intestinales (dans la colite muco-membraneuse) : 0gr,25 à 1 ou 2 grammes, le matin, avec le petit déjeuner, dans un peu d'eau.

Surrénale. — La surrénale de mouton se donne en nature à la dose 0gr,25 par jour à partir de l'âge de cinq ans. On peut plus commodément donner la poudre de *surrénale totale desséchée*, à la dose de 0gr,02 à 0gr,50 ; on peut l'associer à la poudre de thyroïde pour activer la croissance ; elle compense l'action [illegible] du corps thyroïde.

Tannigène, tannalbine. — Antidiarrhéiques. 0gr,25 chez le nourrisson, jusqu'à 2 grammes chez les grands enfants.

Théobromine. — Diurétique, très actif contre les œdèmes asystoliques. 0gr,10 par année d'âge.

Terpine. — Modificateur des sécrétions bronchiques : en paquets de 0gr,05 à 0gr,10 selon l'âge. Trois à cinq paquets par jour, en suspension dans du lait.

On fait aussi un *sirop de terpine* dont on donne une à cinq cuillerées à café par jour, selon l'âge.

Thyroïde. — Le *corps thyroïde de mouton* en nature se donne à la dose de 0gr,50 par jour dans le myxœdème congénital à partir de cinq ans, à dose décroissante dans les âges plus jeunes.

Il est parfois difficile de s'en procurer [illegible] ; on peut donner à la place la *poudre de corps thyroïde desséché* à la dose de 0gr,05, ou l'*iodothyrine*, une ou deux tablettes par jour (une demi-tablette [illegible]) chez les tout-petits).

Tolu. — Balsamique. Le sirop de baume de tolu composé [illegible] moitié eau de tilleul, est un excellent excipient pour les potions destinées aux enfants.

Vanadate de soude. — Excitant de l'appétit : employé dans la tuberculose chronique et la débilité. On emploie la solution au millième qu'on donne par gouttes : III à X gouttes au début de chaque repas (enfants de trois à dix ans).

TABLE ALPHABÉTIQUE

TABLE DES MATIÈRES

[illegible] — Corbeil. Imprimerie Crété.

PRÉCIS des Maladies des Enfants

Par le Dr E. APERT
Médecin de l'hôpital Andral

Introduction : L'Exploration Clinique dans la Première Enfance

Par le Dr MARFAN
Professeur à la Faculté de médecine de Paris.

2e édition. 1920, 1 vol. in-8 de 390 pages, avec 102 figures, broché 16 fr. cart. 20 fr.

LA PRATIQUE DES

MALADIES DES ENFANTS

Diagnostic et Thérapeutique

Publiée en fascicules par

[illegible]

Publiée sous la direction de R. CRUCHET.

I. — *Introduction à la Médecine des Enfants* ([illegible] p., [illegible] fig.) .... [illegible] fr.
II. — *Maladies du tube digestif* ([illegible] p., [illegible] fig.) .... [illegible] fr.
III. — *Maladies de l'Appendice et du Péritoine, du Foie, du Pancréas, des Reins, Sang, Ganglions et Rate* ([illegible] p., [illegible] fig.) .... [illegible] fr.
IV. — *Maladies du Cœur et des Vaisseaux, du Nez, du Larynx, des Bronches et des Poumons, des Plèvres et du Médiastin* ([illegible] p., [illegible] fig.) .... [illegible] fr.
V. — *Maladies du Tissu cellulaire* [illegible] *de la Nutrition, Maladies du Système nerveux* ([illegible] p., [illegible] fig.) .... [illegible] fr.
VI. — *Maladies de la peau et fièvres éruptives, Art de formuler et Formulaire*
VII. — *Chirurgie des Enfants* ([illegible] p., 215 fig.) .... [illegible] fr.
VIII. — *Chirurgie osseuse et Orthopédique* ([illegible] p., [illegible] fig.) .... [illegible] fr.
Chaque fascicule se vend également cartonné avec un supplément de [illegible] fr.

Traité pratique des Maladies de l'Enfance, par A. d'Espine et C. Picot, médecins des hôpitaux de Genève. 6e édition. 1900, 1 vol. gr. in-8. 16 fr.

Hygiène de l'Enfance, par E. Apert, médecin des hôpitaux de Paris. 1913, 1 vol. in-16 de 416 pages, avec 91 figures .... 7 fr.

Conseils pratiques d'Hygiène infantile, par les Drs [illegible], [illegible], [illegible], [illegible], Tissier, [illegible], [illegible]. 1914, 1 vol. gr. in-8 de 370 pages avec 65 figures et 6 planches coloriées .... 8 fr.

Formulaire de Thérapeutique infantile, par le Dr [illegible]. Préface du professeur Hutinel. 1905, 1 vol. in-18 de 260 pages, broché 4 fr., cart. .... 5 fr.

Formulaire aide-mémoire de Médecine infantile en tableaux synoptiques, par le Dr Lacaze. 1910, 1 vol. in-18 de 100 pages. Broché 4 fr., cart. .... 5 fr.

Les Maladies gastro-intestinales aiguës des nourrissons, par le Dr A. Combe, professeur à l'Université de Lausanne, 1913, 1 vol. in-8 de 768 pages avec 53 figures noires et coloriées .... 18 fr.

La Tuberculose du Nourrisson, par le Pr Combe. 1917, 1 vol. in-8, 220 pages, avec figures .... 6 fr.

La Tuberculose de l'Enfant. Traitement de ses formes médicales et chirurgicales par la Tuberculine, par le Dr Lucien Jeanneret. Préface de M. le prof. Hutinel. 1915, 1 vol. gr. in-8 de 204 pages avec figures .... 7 fr.

Les Cures d'eaux, d'air et de régimes chez les enfants, par le Dr H. Lacaze. 1910, 1 vol. in-8 de 350 pages avec 50 figures .... 7 fr.

Précis d'hygiène infantile et de puériculture, par le Pr Combe, professeur de clinique infantile à Lausanne, 1914, 1 vol. in-8 de 636 pages avec figures. 16 fr.

ENVOI FRANCO CONTRE UN MANDAT POSTAL.

BROUARDEL-GILBERT — NOUVEAU — GILBERT-THOINOT

TRAITÉ DE MÉDECINE
et de Thérapeutique

Publié en fascicules sous la direction de

A. GILBERT, Professeur à la Faculté de médecine de Paris, Membre de l'Académie de médecine | P. CARNOT, Professeur à la Faculté de médecine de Paris

Avec la collaboration de MM.

[illegible]

CHAQUE FASCICULE SE VEND SÉPARÉMENT

1. *Maladies microbiennes en général*, 2e tirage [illegible] — 7 »
2. *Fièvres éruptives*, 2e tirage [illegible] — 6 »
3. *Fièvre typhoïde*, 2e tirage [illegible] — [illegible]
4. *Maladies parasitaires communes à l'homme et aux animaux* (Tuberculose, Morve, Charbon, Rage, etc.), 2e tirage [illegible] — 14 »
5. *Paludisme et Trypanosomiase*, 2e tirage [illegible] — [illegible]
6. *Maladies exotiques*, 2e tirage [illegible] — [illegible]
7. *Maladies vénériennes*, 2e tirage [illegible] — 12 »
8. *Rhumatismes et Pseudo-Rhumatismes*, 2e tirage [illegible] — 4 »
9. *Grippe, Coqueluche, Oreillons, Diphtérie*, 2e tirage [illegible] — [illegible]
10. *Streptococcie, Staphylococcie, Pneumococcie, Colibacillose, etc.*, 2e tirage — [illegible]
11. *Intoxications*, 2e tirage [illegible] — [illegible]
12. *Maladies de la nutrition* (Diabète, Goutte, Obésité), 2e tir. [illegible] — [illegible]
13. *Cancer* [illegible] — [illegible]
14. *Maladies de la Peau*, 2e tirage [illegible] — [illegible]
15. *Maladies de la Bouche, du Pharynx*, etc., 2e tirage [illegible] — [illegible]
16. *Maladies de l'Estomac* [illegible] — [illegible]
17. *Maladies de l'Intestin*, 2e tirage [illegible] — [illegible]
18. *Maladies du Péritoine* [illegible] — [illegible]
19. *Maladies du Foie et de la Rate.*
20. *Maladies des glandes salivaires et du Pancréas* [illegible] — [illegible]
21. *Maladies des reins*, 2e tirage [illegible] — 12 »
22. *Maladies des Organes génito-urinaires*, 2e tirage [illegible] — [illegible]
23. *Maladies du Cœur.*
24. *Maladies des Artères et de l'Aorte*, 2e tirage [illegible] — [illegible]
25. *Maladies des Veines et des Lymphatiques* [illegible] — [illegible]
26. *Maladies du Sang.*
27. *Maladies du Nez et du Larynx*, 2e tirage [illegible] — 6 »
28. *Sémiologie de l'Appareil respiratoire*, 2e tirage [illegible] — 4 »
29. *Maladies des Poumons et des Bronches* [illegible] — 15 »
30. *Maladies des Plèvres et du Médiastin.*
31. *Sémiologie nerveuse*, 2e tirage [illegible] — [illegible]
32. *Maladies de l'Encéphale.*
33. *Maladies mentales.*
34. *Maladies de la Moelle épinière* [illegible] — [illegible]
35. *Maladies des Méninges* — [illegible]
36. *Maladies des Nerfs périphériques.*
37. *Névroses.*
38. *Maladies des Muscles* [illegible] — 6 »
39. *Maladies des Os* [illegible] — [illegible]
40. *Maladies du Corps thyroïde et des Capsules surrénales.*

Chaque fascicule se vend également **cartonné** avec une augmentation de [illegible] fr. par fascicule.

